

ISSN 0001-0944

Revista

ADM

Órgano Oficial de la Asociación
Dental Mexicana



Septiembre-Octubre
Vol. LXXV Núm. 5

2018

Línea Antibióticos

Betalactámicos Orales

Precios accesibles
permiten adquirir
tratamientos completos.

"Publicidad dirigida a profesionales de la salud"



La Empresa de los Genéricos

Antibióticos de México S.A. de C.V.
Las Flores No.56, Col. La Candelaria, Deleg. Coyoacán, C.P. 04380,
Ciudad de México, México. Tel. 59982100
www.amsamexico.com.mx

**Por su Confabilidad,
Calidad y Seguridad...
Hemos llevado el
Diagnóstico Radiológico
Intra-Oral a niveles nunca
antes alcanzados!**

Las nuevas generaciones de Odontólogos están conscientes de los daños que los productos para el procesamiento de las Películas Radiográficas pueden causar al medio ambiente y por lo tanto buscan soluciones que les permitan transitar en cualquier momento a la **Radiografía Digital** con equipos de vanguardia, diseñados para durar en el tiempo.



La sencillez de operación del **CORIX® 70 PLUS-USV** permite, con solo oprimir dos botones, seleccionar en la **Pantalla Gráfica** la pieza dental y la complejión del paciente, con mas de 400 tiempos de exposición en memoria, para que el Odontólogo pueda centrar su atención en el paciente.

Más fácil no se puede!!!

Con el **SENSOR CORIX® DIGITAL**,
(OPCIONAL)
específicamente diseñado para este equipo, el Odontólogo podrá transitir a la **Radiografía Digital** por computadora en cualquier momento, obteniendo una imagen perfecta, en un instante y al primer disparo!!!



**Pregunte a nuestros
Distribuidores Autorizados
sobre las características y
accesorios opcionales del
CORIX®70 PLUS-USV.**



División de **CORIX MEDICAL SYSTEMS®**
Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,
Tel. +52-55-5394-1199
Fax: +52-55-5394-8120
www.corix.us



INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA IPP-R. STADIUM® Dexketoprofeno. Tabletas. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada tableta contiene: Dexketoprofeno trometamol equivalente a 12.5 mg de dexketoprofeno. Exípiente cbp 1 tableta. Dexketoprofeno trometamol equivalente a 25 mg de dexketoprofeno. Exípiente cbp 1 tableta. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Analgésico no narcótico. STADIUM® está indicado en el tratamiento sintomático del dolor agudo de diversa etiología. **CONTRAINDICACIONES:** STADIUM® no debe administrarse en casos de: hipersensibilidad a dexketoprofeno y a cualquier otro AINE, pacientes con disease gastrointestinal, enfermedad de Crohn, trastornos hemorrágicos y de la coagulación o si están tomando anticoagulantes, asma, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal moderada a severa, insuficiencia hepática grave, embarazo y lactancia, menores de 18 años. **PRECAUCIONES GENERALES:** La seguridad en niños no ha sido establecida. STADIUM® puede producir lesiones en la mucosa gastrointestinal y dar lugar a sangrado. Los pacientes ancianos están más predispuestos a sufrir sangrado gastrointestinal y/o perforación, que a menudo son dosis dependientes, y pueden presentarse sin síntomas o sin historia previa en cualquier momento del tratamiento. En caso de sangrado gastrointestinal o ulceración, el tratamiento debe ser interrumpido de inmediato. Efectos renales: STADIUM® debe utilizarse con precaución en pacientes con disfunción renal moderada a severa; y en sujetos que predispongan a la retención de líquidos, que reciben diuréticos, o con predisposición a la hipovolemia. Otras alteraciones: Se han reportado casos aislados de arañazos y edema facial. Al igual que con otros AINEs podría presentarse meningitis aséptica, la cual podría ocurrir en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico o enfermedad mixta del tejido conectivo; reacciones hematológicas (púrpura, anemia aplásica y/o hemolítica) y raramente agranulocitosis e hipoglosia muscular. Puede producir efectos débiles a moderados sobre la capacidad de conducción de venticulos o utilizar maquinaria, debido a la posibilidad de aparición de vértigo o somnolencia. Advertencias: STADIUM® no debe utilizarse en combinación con otros AINEs. Pacientes ancianos, mayores de 65 años. Como sucede con todos los AINEs el riesgo de efectos secundarios en pacientes ancianos es mayor. Se recomienda utilizar la dosis de 50 mg/día, dado que la vida media en plasma es más prolongada y la depuración plasmática menor. El uso concomitante con heparina de bajo peso molecular mostró efectos en la coagulación; sin embargo, los pacientes que reciben adicionalmente otra terapia que interfiera con la hemostasia deberán ser vigilados. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO, DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** STADIUM® no debe administrarse durante el embarazo y la lactancia. Los AINEs pueden bloquear las contracciones uterinas y retardar el parto. Pueden inducir constricción intrauterina o cierre del conducto arterioso conduciendo a la hipertensión pulmonar neonatal y a la insuficiencia respiratoria. Los AINEs pueden deprimir la función placentaria fetal e inhibir la función renal del feto, resultando en una oligohidramnios y ururia neonatal. Se desconoce si el dexketoprofeno es excretado en la leche materna. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Los eventos reportados se clasifican de acuerdo a su frecuencia: Frecuentes (1 a 10%); náusea, vómito, dolor abdominal, y diarrea. Poco frecuentes (0.1 a 1%); cefalea, mareo, trastornos del sueño, ansiedad, vértigo, tinnitus, estreñimiento, sequedad de boca, erupción cutánea, prurito, hipotensión, visión borrosa, latigas, palpaciones, flatulencia y gastritis. Raras (0.01 a 0.1%); parestesias, edema periférico, úlcera péptica, metena, anorexia, únicaria, trastornos menstruales y prostáticos. Reportes aislados (<0.01%); neutropenia, trombocitopenia, taquicardia, broncoespasmo y reacciones de fotosensibilidad. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** Asociaciones no recomendables: usado con otros AINEs, se incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal por efecto sinérgico. Con anticoagulantes orales y dosis profiláctica de heparina parenteral, se incrementa el riesgo de sangrado y el daño a la mucosa gastrointestinal. Los AINEs incrementan los niveles hemáticos de fibrinolína por lo que se requiere un monitoreo cuidadoso al inicio del tratamiento. Dosis altas de metotrexate (\geq 15 mg/semana) incrementan la hematotoxicidad por una disminución en la depuración renal. Puede incrementar los efectos tóxicos de las hidantoínas y sulfonamidas. Combinaciones que requieren precaución: El uso combinado de AINEs con IECA y diuréticos, se asocia a riesgo de insuficiencia renal y pueden disminuir su acción antihipertensiva. Con pentoxifilina y zidovudina aumenta el riesgo de sangrado. Con sulfonilureas puede aumentar el efecto hipoglucemiante. Asociaciones que deben tomarse en cuenta: β -bloqueadores asociados con AINEs pueden disminuir su acción antihipertensiva; Probenecid puede aumentar las concentraciones plasmáticas de dexketoprofeno; con ciclosporina puede presentarse nefrotoxicidad; con trombolíticos se incrementa el riesgo de sangrado; con glucósidos cardíacos puede incrementar las concentraciones de glucósidos en plasma. En animales, el uso de dosis altas de quinolonas con AINEs puede incrementar el riesgo de desarrollar convulsiones. **PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** En animales, las secuelas sobre el feto se manifestaron con dosis altas. STADIUM® puede bloquear las contracciones uterinas y retardar el parto. Puede inducir constricción intrauterina o cierre del conducto arterioso, conduciendo a la HTA neonatal y a la insuficiencia respiratoria. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Stadium® Tabletas. Dosis: 1 tableta de 25 mg cada 6-8 horas sin exceder la dosis diaria de 75 mg. Si es necesario se puede administrar una segunda tableta 1 hora después de la primera toma. En ancianos (>65 años) se recomienda $\frac{1}{2}$ tableta (12.5 mg) cada 6 horas; es decir 50 mg como dosis total diaria. No debe administrarse a niños menores de 18 años. **SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTICO):** En caso de ingestión accidental o excesiva, debe instituirse de inmediato el tratamiento sintomático y el lavado gástrico, si éste es requerido. El dexketoprofeno es dializable. **PRESENTACIONES:** Caja con 20 tabletas de 12.5 mg. Caja con 10 ó 20 tabletas de 25 mg. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Su venta requiere receta médica. No se use en el embarazo, lactancia, ni en niños menores de 18 años. No se daje al alcance de los niños. ©MARCAS REGISTRADAS. Reg. Nóm. 506M2002 SSA IV. **Hecho en Italia por:** A. Menarini Manufacturing Logistics and Services S.R.L. Via Campo Di File- 67100, L'Aquila (AQ), Italia. **Acondicionado por:** Griman, S.A. de C.V. Circuito Nemesio Diez Riega No. 11, Parque Industrial El Cerrillo II, C.P. 52000, Llerma, México. **Distribuido por:** Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V. Hormona No. 2-A, San Andrés Atolo, C.P. 53500, Naucalpan de Juárez, México.

REFERENCIAS: 1.- Pintelio M, Pulgventos F. Dexketoprofeno trometamol en dolor de moderado a intenso. Modelo de informe de evaluación, programa madre. Versión No. 3.0, Sept. 2005. 2- Porta Sánchez A, Rabanal Alvarez M. Dexketoprofeno Trometamol. Madrid: CHU Juan Canalejo; 2007. 3- Jiménez Martínez E, Gascó García C, Amieva Blanco JJ, et al. Estudio de la eficacia analgésica del Dexketoprofeno Trometamol 25 mg vs. Ibuprofeno 800 mg, tras su administración oral en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica oral. *Med Oral* 2004; 9(2):138-48. 4- Barbero Rodríguez MJ, Antonijan Árbos RM, Rico Armero S. Dexketoprofeno-trometamol: evidencia clínica apoya su eficacia como analgésico. *Expert Rev Neurother*. 2008; 8(11):1625-1640.

sanfer

CONOCE NUESTRA TIENDA EN LÍNEA



DDVC®

Depósito Dental
Villa de Cortés

VISITA **DDVC.MX**

Diplomados con valor curricular

Semanales:

Ortodoncia y Ortopedia	Enero 17
Diseño de Sonrisa y Marketing Dental	Enero 22
Curso Diagnóstico en Ortodoncia	Enero 22
Curso Guarda Oclusal	Enero 22
Curso Diseño y Elaboración en Aparatología	
Ortodóntica y Ortopédica	Enero 22
Farmacología y Terapéutica en Odontología	Enero 23
Terapia Pulpar y de Conductos	Enero 25
Periodoncia Moderna	Febrero 6
Implantología	Febrero 6
Cirugía Bucal Moderna	Febrero 18

Intensivos Sabatinos:

Ortodoncia y Ortopedia	Febrero 9
Terapia Pulpar y de Conductos	Febrero 9
Cirugía Bucal Moderna	Marzo 2
Implantología	Marzo 2
Diseño de Sonrisa y Marketing Dental	Marzo 2
Prótesis Fija, Removible y Prostodoncia	Marzo 2

¡Libera todo tu potencial!



DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres
Dra. Elisa Betancourt Lozano
Dr. Rubén Rosas Aguilar

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Dr. José Luis Ureña Cirett
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Tetsuji Tamashiro Higa[†]
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

Dr. Rolando González López
Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
Dr. Alejandro González Blanco
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Dr. José Luis Castellanos Suárez
Dr. Ronell Bologna Molina

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
Dr. Federico Pérez Diez

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez
Dra. Martha Díaz Curi
Dr. Jorge Parás Ayala

Cariología

Dra. Dolores De La Cruz Cardoso
Dra. Leonor Sánchez Pérez

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación arbitrada y se encuentra indexada y compilada en:

- Medigraphic, Literatura Biomédica (www.medigraphic.org.mx).
- PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://biblat.unam.mx>).
- LATINDEX, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).
- ARTEMISA IV al XI.
- Index to dental literature Med Lars.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.revbiomedicas.unam.mx).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transitor.sisib.uchile.cl/bdigital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnlis/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodoc, España (infodoc.org/revis.htm).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnlis/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/biblio0/links/direitos_autoriais/biologicas_saude/periodicos_biológicas/periódicos_biológicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (<http://www.bibliotek.uniregensburg.de/ezeit/fiphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=toc=6sgg>).
- Universidad Federal de São Paulo, Brasil (ufsc.br/dis/bibliotecas/revistas.htm).
- Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIC Data Bases).

La versión a texto completo se encuentra en www.medigraphic.com/adm

La revista se encuentra en <http://www.adm.org.mx>

LA REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, A.C. es publicada bimestralmente en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editor Responsable: Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2010-030910375200-102. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPRI/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA COLEGIO DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C.

Arte, diseño, composición tipográfica, prensa, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail:emyc@medigraphic.com
Impreso en México / Printed in Mexico.

Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico.

La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera. Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a la Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C., y a Graphimedic, S.A. de C.V., a los teléfonos antes mencionados. La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Costo de Suscripción

	Nacional	Extranjero
Socios ADM	Sin Cargo	
Dentistas no Socios	\$1,500.00	\$1,500.00 al tipo de cambio vigente
Estudiantes Acreditados	\$1,500.00	(más gastos de envío)
Técnicos Dentales	\$1,500.00	
Electrónico sin cargo		
Ejemplar suelto \$250		
Ejemplar atrasado \$280		

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2010-030910375200-102.

Certificado de Licitud de Título y Contenido otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas Secretaría de Gobernación. Certificado No. 14789

Registro postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXV. 2018 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx

E-Mail: revista.admfederacion@gmail.com; zeron.revista.adm@gmail.com

www.adm.org.mx: info@adm.org.mx

Coordinación Editorial y Publicidad: Dra. Ma. de la Luz Rosales J., Graciela González Cazañas y Loreto Echeverría Torres.



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2018-2019

Dra. Laura María Díaz Guzmán Presidente	Dr. Armando Hernández Ramírez Secretario del Exterior
Dr. Jorge Humberto Villarreal Rodríguez Vicepresidente	Dra. Lizbeth Baeza Reyes Prosecretaria del Exterior
Dr. Joaquín Gilberto Carrasco Secretario del Interior	Dra. Manuela Solís Gutiérrez Tesorera
Dr. Sigifredo Inzunza Inzunza Prosecretario del Interior	Dra. Nunila Georgina Gardeazabal Osorio Protesorera

Comisiones 2018-2019

Comisión de Educación Continua

Dr. Sergio Curiel Torres

Editor de Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisión de Biblioteca

Dr. Salvador Ferre Tambrini

Comisión de Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Comisión de Comunicación, Información y Medios

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Plataforma ADM

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Webex

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres y

Dra. Lizbeth Baeza Reyes

Redes Sociales y Página de Internet

Comisión de Gestión del Conocimiento

Dr. José Luis Castellanos Suárez

Comisión de Producción de Material Educativo

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Comisión de Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Coordinadora

Región Noroeste

Dra. Ma. Esther Valdez Ramos

Dr. Ricardo Vázquez Ortiz

Región Noreste

Dra. Hilda Arely Tamez Guajardo

Región Centro

Dra. María Estela Rubio Almazo

Región Centro-Sur

Dr. Ramón Salvador Cervantes Hernández

Región Sureste

Dra. Addy Gloria del Rosario Méndez González

Comisión de Servicio Social

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Comisión de Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Relaciones con la Industria Dental

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Comisión de Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Actividades Sociales y Culturales

Dra. Hilda Arely Tamez Guajardo

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Dra. Patricia González

Comisión de Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Comisión de Inducción y Atención a Presidentes de Colegios

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Dr. Rodolfo Sánchez Mejía

Comisión Tienda Virtual y Productos Promocionales

Dra. Elizabeth Ann Moreno Aboyes

Comisión de Grupo y Congreso Estudiantil

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Grupo Estudiantil

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres y

Dra. Lizbeth Baeza Reyes

Congreso Estudiantil

Editor de Revista Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Comisión de Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Comisión Cum Laude

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisión de Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Presidente

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Secretaria

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comisionado

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Comisionado

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisionado

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2018-2020

Dr. Guillermo Loza Hernández
Presidente

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya
Secretaria

Dr. Arnoldo Portilla Palacios
Vocal

Consejo de Certificación ADM 2017-2019

Dra. M. Carolina Rodríguez García
Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín
Secretario

Dra. Flor del Carmen Gómez Martínez
Tesorera

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes
Dr. Enrique Armando Lee Gómez
Consejeros

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman
Presidente

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Secretario

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso
Tesorero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Vocales

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes
Lic. Héctor Flores
Asesores

CONTENIDO / CONTENTS

Vol. 75 • Núm. 5 • Septiembre-Octubre 2018

Editorial

- Asignación de riesgo 3P.
3P risk assessment.
Agustín Zerón

Panorámica / Panoramic view

- Una visión desde ADM.
ADM, New vision.
Laura María Díaz Guzmán

Artículos de investigación / Research articles

- Manejo de analgésicos en ortodoncia.
Analgesic management in orthodontics.
José María Flores Ramos, María Guadalupe Ochoa Zaragoza,
Luz Arminda Quiñones Zárate, Antonio Emigdio Hernández Filippini

- Frecuencia y caracterización de *Staphylococcus* spp.
en la mucosa bucal de pacientes diabéticos y no diabéticos.
Frequency and characterization of Staphylococcus spp.
in the buccal mucosa of diabetic and non-diabetic patients.

Estela de la Rosa García, Yahireth Castellanos Castellanos, Samuel González García,
Aida Hamdan Partida, Jaime Bustos Martínez

- Nivel de riesgo e incidencia de caries en niños atendidos en clínica estomatológica de pregrado.
Level of risk and incidence of caries in children attended in stomatology clinic.
Gabriela López Olvera, Celia Linares Vieyra, Martha B González Guevara, Daniel Martínez Gómez,
Sandra L Morales Estrella, Nalleli D Flores Hernández, Estela T Méndez Olvera

Artículo de revisión / Review

- Obturación del sistema de conductos radiculares: revisión de literatura.
Root canal system obturation: a review of literature.
Octavio Manuel Rangel Cobos, Carlos Alberto Luna Lara, Alejandro Téllez Garza, María Teresa Ley Fong

Casos clínicos / Clinical cases

- Aplicaciones del cianoacrilato en periodoncia: serie de casos.
Applications of cyanoacrylate in periodoncia: a series of cases.
Jesús Israel Rodríguez-Pulido, Fátima del Rosario González-Hinojosa, Mario Alberto Barba-Rivera,
Gloria Martínez-Sandoval, Omar Elizondo-Cantú

- Microforma de fisura labial superior incompleta unilateral. Reporte de un caso.
Microform of unilateral incomplete upper lip fissure. Report of a case.
Enrique Darío Amarillas Escobar, Marco Antonio Metlich Medlich

- Predicción del tercer molar e indicaciones de germenectomía. Reporte de un caso.
Prediction of the third molar, indications of germenectomy. Case report.
Diego Esteban Palacios Vivar, Maribel Llanes Serantes, Angélica Shadai Calderón Lumbreras,
Eric Yael Pérez Aguilar, Daniela Germania Paredes Tenesaca

- Dientes natales asociados con enfermedad de Riga-Fede. Actualización literaria a propósito de un caso.
Riga-Fede disease associated with natal teeth. Literary update on a case.
Cristóbal Landa Román, Francisco Javier Gómez Pamatz

Asignación de riesgo 3P.

3P risk assessment.

Agustín Zerón*

Aforismo:

«Si no modificamos factores de riesgo, lo que le pasó a un diente, le va a pasar a los demás».

Riesgo es un análisis de probabilidades. Riesgo es una medida de magnitud que hace referencia para que suceda un daño, etimológicamente riesgo es un risco que al ascender, la altura expone mayores peligros, o abre la posibilidad para sufrir un daño, es la proximidad de encontrarse con efectos adversos. Riesgo se emplea en diversas cuestiones, ya sean físicas, químicas, biológicas, o situaciones sociales, económicas, ergonómicas o laborales, prácticamente riesgo es cualquier condición donde se exponen consecuencias.

Hace unos años dediqué dos publicaciones tan sólo para exponer la aplicación de riesgo aplicado al medio de la medicina. Al hablar de riesgo se debe asociar con «3P»: una posibilidad para que algo suceda, una proximidad para que una lesión se manifieste y una probabilidad para que la enfermedad se desarrolle. Posibilidad es una circunstancia para que algo exista. Proximidad es la distancia disminuida entre un punto de referencia en tiempo o espacio. Probabilidad es una medida de certidumbre, su medición genera certeza.

La evaluación de riesgo es el análisis científico de los efectos adversos a la salud, conocidos y potenciales, que son derivados de la exposición humana ante diversos factores que pueden generar un daño o peligro. Para el proceso de evaluación se deben considerar los siguientes pasos: identificación del peligro: determinación de los efectos en la salud, conocidos o potenciales, asociados a un agente en particular. Caracterización del peligro: evaluación cualitativa o cuantitativa en la naturaleza de los efectos adversos asociados con agentes biológicos, químicos o físicos, y que al estar presentes pueden incrementar la inminencia de un daño.

- Para los agentes químicos o físicos, una evaluación de la dosis-respuesta debe ser realizada.
- Para los agentes biológicos, una evaluación de la dosis-respuesta se debe emplear cuando las condiciones puedan obtenerse.

La definición incluye la evaluación cuantitativa del riesgo –que pone el acento en las expresiones numéricas del riesgo– y también las expresiones cualitativas de riesgos, así como una indicación de las incertidumbres concomitantes.

- Evaluación de la exposición: la evaluación cualitativa y cuantitativa del grado de probabilidad de que ocurra.
- Caracterización del riesgo: integración de la identificación del peligro, caracterización del peligro inminente y la evaluación de la exposición en una estimación de los probables efectos adversos en una población determinada, incluidas las incertidumbres concomitantes.
- Asignar el riesgo: señalar lo que corresponde para que alguien o algo pueda suceder. Asignar riesgo es determinar las probabilidades para que aparezca una enfermedad mediante la evaluación de la susceptibilidad, la evidencia de vulnerabilidad y el reconocimiento e identificación de los factores de riesgo expuestos en un grupo o población determinada.

Tradicionalmente se han empleado los «factores» como vectores de daño, y se les llama factores etiológicos. Se habla de «etiología multifactorial» sin definir condiciones de causalidad o al menos análisis empírico de causalidad. Un factor es tan sólo una circunstancia fortuita que puede influir para que algo suceda.

Científicamente un factor de riesgo es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades para que una persona pueda desarrollar una lesión o contraer una enfermedad. Tradicionalmente los factores etiológicos se asociaban a la tríada ecológica, pero con el conocimiento

* Editor en Jefe de la Revista ADM.

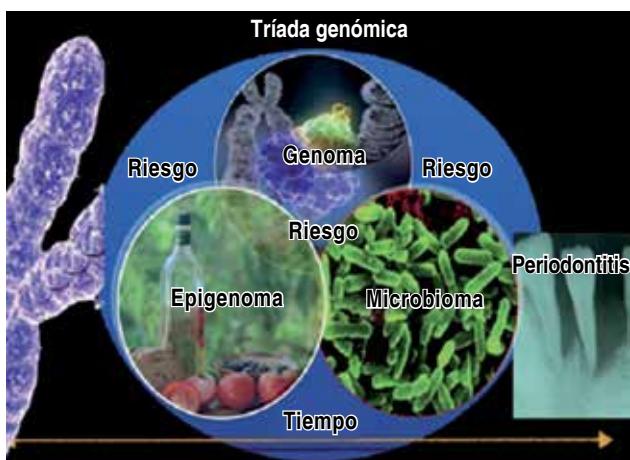


Figura 1. Esquema de la tríada genómica.

de nuestro genoma, microbioma y epigenoma humano, ahora los factores de riesgo se asocian y se deben estudiar basados en cada uno de los componentes de una tríada genómica. Un indicador de riesgo se evalúa ante una posibilidad, un predictor de riesgo por su proximidad de inicio, y un factor de riesgo mide la probabilidad para que algo ocurra. No se deben confundir los factores de riesgo con los factores de pronóstico que predicen el curso de una enfermedad una vez que ya está presente (*Figura 1*).

En este número se tocan algunos puntos referentes al nivel de riesgo e incidencia de caries en niños atendidos en una clínica estomatológica de pregrado. El manejo de caries mediante la evaluación del riesgo CAMBRA (*Caries Management by Risk Assessment*) es una metodología mediante la cual los odontólogos identifican la causa de la caries al evaluar la presencia de factores de riesgo en cada paciente. El Sistema Internacional de Detección y Evaluación de Caries (*ICDAS: International Caries Detection and Assessment System*) es una estrategia orientada preventivamente basada en la evidencia que clasifica la apariencia visual de una lesión (es decir, la detección, esté o no la enfermedad), la caracterización/monitoreo de la lesión una vez detectada (valoración), que culmina en el diagnóstico. El ICDAS se califica con los dientes limpios

y secos; el sistema advierte no usar exploradores con filo para evitar daños iatrogénicos en el diente.

En este número también se podrá obtener una revisión de las variables de obturación para los sistemas de conductos radiculares. En el área de la Periodoncia tenemos ahora una serie de casos clínicos aplicando un material adhesivo tisular a base de cianoacrilato, que desde hace más de cincuenta años ha tenido aplicaciones para uso médico. Fue hasta 1988 cuando la *Food and Drug Administration* aprobó el uso de cianoacrilatos de cadena larga por ser de menor toxicidad tisular. Actualmente en periodoncia usamos frecuentemente estos adhesivos (N-butil cianoacrilato, 2-octil cianoacrilato) un éter insoluble en agua, que con una tinción de fábrica contrasta al aplicarla en los tejidos gingivales.

Siempre es útil un repaso del manejo de los analgésicos, particularmente en ortodoncia, donde muchos especialistas hacen poca prescripción, he aquí una investigación. También encontrarán una investigación sobre la frecuencia y caracterización de *Staphylococcus* spp. en la mucosa bucal de pacientes diabéticos y no diabéticos.

Se presenta un caso de microforma de fisura labial superior incompleta unilateral, una condición que por su aparente poca gravedad y aparente fácil reparación, tiene una inusual presentación clínica y los reportes literarios sobre estas fisuras son escasos. Y tenemos otro reporte sobre la predicción del tercer molar e indicaciones de germenectomía donde emplean la tomografía Cone Beam, una útil herramienta que permite adaptar los conocimientos clásicos del análisis del tercer molar a una imagen en tres dimensiones, aportando el factor profundidad. Finalmente verán una actualización sobre dientes natales asociados con la enfermedad de Riga-Fede, la erupción prematura de los órganos dentales es un trastorno que se debe considerar como una entidad patológica de etiología autosómica, las alteraciones en la erupción dental se deben a una variación cromosómica.

Correspondencia:

Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

Una visión desde ADM.

ADM, New vision.

Vivimos una época de grandes cambios económicos, políticos y sociales en todo el mundo. A partir del inicio y avances de la globalización se observa que lo que acontece en los países impacta a sus vecinos, a sus aliados y a veces a comunidades muy distantes.

Aunque este siglo se ha caracterizado por grandes avances en los derechos humanos, en la transparencia, en el respeto al medio ambiente, entre otros rubros, hemos tenido retrocesos innegables en cuestiones tales como discriminación, democracia, combate a la corrupción, trata de personas, etcétera, especialmente en países pobres y aquéllos en proceso de desarrollo.

La migración forzada es una realidad en todo el mundo, es un problema que preocupa a todos y de la que pocos países se ven librados, tal es el impacto que ello genera. Es un fenómeno que se acompaña de muchos abusos a los derechos humanos, y que golpea en diferentes aspectos tales como el económico, social, legal, de salud, humano, entre otras muchas facetas de este gran problema.

La migración forzada es el desplazamiento de personas desde su lugar de origen hacia otros sitios geográficos, por razones de supervivencia; a veces el pensamiento político difiere del que tienen dirigentes poco tolerantes, que amenazan la vida de las personas, obligando a los afectados a cambiar de ciudad o país. En ocasiones es la intolerancia racial o de preferencia sexual la que mueve a las personas a cambiar de lugar de residencia. Otras veces es la pobreza, la necesidad de mantener a una familia con mayor calidad de vida, la que hace que padres de familia busquen en otros países mejores condiciones de trabajo y de vida. Según el Alto Comisionado para los Refugiados, de Las Naciones Unidas, en 2015 casi 64 millones de personas se habían visto obligadas a desplazarse en el mundo por razones como hambruna, conflictos armados, problemas económicos o catástrofes naturales. Como lo cita la Federación Dental Internacional en uno de los Statments aprobados en este año 2018 por la Asamblea General: «Las personas desplazadas son el grupo de



población más vulnerable del mundo». Latinoamérica está llena de historias de este tipo y ello incluye a profesionales de la Odontología.

En este tema es inevitable comentar el ejemplo de lo ocurrido en Venezuela. Miles de personas han migrado, aun a pie, para salir de ese país, convirtiéndose esto en una crisis humanitaria de dimensiones insospechadas. Dentro de ese grupo de migración están odontólogos y profesionistas reconocidos que han ido a vivir a países cercanos, como Colombia, donde este flujo migratorio se ha convertido, por la magnitud de los desplazados, en un severo problema. Otros países vecinos, en menor proporción, también han recibido grandes poblaciones de migrantes, como son Argentina, Perú, Ecuador, o Chile; lo cierto es que ninguno de éstos está preparado para recibir grandes flujos de población de forma súbita.

A partir de este fenómeno se han derivado graves problemas colaterales, incluyendo los sanitarios, económicos, profesionales, sociales, etc. Muchos de estos odontólogos están trabajando sin regulaciones creándose un ambiente no favorable y discriminatorio para los involucrados en esta crisis humanitaria. O bien muchas personas bien

calificadas están desempeñándose en puestos de mucha menor jerarquía.

Ante este enorme problema no se avizora una solución pronta y emergen de ello preguntas tales como: ¿Una vez resuelto el problema en su país, regresarán al mismo todos los que migraron? ¿Se integrarán a la sociedad de los países que los reciben? ¿Si se integran se regularizará el ejercicio profesional de todos ellos? ¿Se podrá aminorar y/o eliminar el sentimiento antiinmigrante... especialmente los odontólogos podrán acoger con buena voluntad a los recién llegados?

México ha recibido el impacto del problema de Venezuela de diferente manera. Han arribado a nuestro país profesionistas en mejores condiciones económicas, que se están integrando a nuestra sociedad. Sin embargo, nos toca vivir problemas migratorios diferentes. A partir del endurecimiento de las políticas migratorias dictadas por los Estados Unidos, las ciudades fronterizas del país han estado recibiendo grandes comunidades de migrantes latinoamericanos que van en busca del «sueño americano». Al estar blindada la frontera norte, estos grupos de personas se han instalado en estas ciudades frecuentemente en condiciones precarias, sin trabajo, sin un nivel educativo adecuado para poder conseguir un empleo que los ayude a subsistir, sobreviviendo en malas condiciones sanitarias, con desnutrición y deterioro en la salud. El riesgo de transmitir o adquirir enfermedades infectocontagiosas es muy alto, y genera un sentimiento de molestia y enojo en la ciudad donde se alojan. La buena noticia es que ante este problema surgen grupos de ayuda humanitaria que contribuyen a aliviar de manera temporal, pero no menos loable a los afectados.

El aspecto humanitario en todos estos casos debería prevalecer sobre las políticas migratorias que separan familias y favorecen la trata de personas. Siendo un problema tan complejo, con facetas y aristas a veces perturbadoras, de solución a largo plazo, es importante destacar la parte humana; los migrantes son seres humanos iguales a nosotros.

FDI enfatiza la idea de que «las personas desplazadas necesitan atención bucodental básica y adecuada, supervisada a su consentimiento y sujeta a confidencialidad, independientemente de su condición política, religión, grupo étnico o estado civil».

Por ello es de ensalzar la labor que desde hace tiempo ya, muchos de los colegios odontológicos fronterizos llevan a cabo, contribuyendo a resolver problemas de salud bucal en este grupo poblacional. Ellos son un grupo de trabajo de Servicio Social que pone su granito de arena por aliviar el dolor que estos seres humanos padecen en su búsqueda de mejores condiciones de vida.

FDI exhorta a los países involucrados en corrientes migratorias forzadas a que en colaboración con organizaciones gubernamentales y no gubernamentales, desarrollemos estrategias e intervenciones de prevención y tratamiento para reducir la carga de morbilidad de las enfermedades bucodentales de estas personas.

¿Qué podemos hacer desde ADM? Podemos entusiasmar a los colegios filiales que geográficamente estén en contacto con corrientes migratorias a lo largo del país, a generar programas de ayuda y servicio social para ayudar a resolver al menos los problemas bucales, tan frecuentes en estos grupos desprotegidos y aliviar en algo su sufrimiento. Todo programa de este tipo es bienvenido. Reitero desde este espacio el agradecimiento de ADM a los colegios que ya tienen estrategias de ayuda para la gente desplazada.

Finalizo este editorial citando textualmente a FDI: «Los gobiernos y las organizaciones judiciales y legislativas deben reconocer que los profesionales de la odontología tienen el deber de proporcionar atención dental en función del grado de urgencia clínica y necesidad, más que de la condición política, religiosa, étnica o civil, y ni los gobiernos ni los órganos legislativos deberían evitar o impedir el cumplimiento de ese deber. Asimismo, hay que alentar a las organizaciones no gubernamentales a intervenir y ayudar en esta situación de emergencia sanitaria pública».

Quedo atenta a sus comentarios en diazlaura@hotmail.com

Laura María Díaz Guzmán
Presidente de la Asociación Dental Mexicana
Federación Nacional de Colegios
de Cirujanos Dentistas, A.C.
ADM Gestión 2018-2019

Manejo de analgésicos en ortodoncia.

Analgesic management in orthodontics.

José María Flores Ramos,* María Guadalupe Ochoa Zaragoza,**
Luz Arminda Quiñones Zárate,*** Antonio Emigdio Hernández Filippini[†]

RESUMEN

Antecedentes: El dolor y el miedo al dolor durante el tratamiento odontológico son frecuentes tanto en la práctica general como en la especialidad de la ortodoncia. El dolor de variada intensidad se presenta en 94% de los pacientes durante el primer día del tratamiento ortodóncico y todavía al sexto día lo padece aproximadamente 50%. Sin embargo, en muchas ocasiones los pacientes no reciben una receta médica o medicamentos para el alivio del dolor y esto puede conducir a la automedicación. **Objetivos:** El propósito de este estudio fue determinar el manejo del dolor que el ortodoncista realiza durante el tratamiento dental. **Material y métodos:** Este estudio es de tipo transversal mediante una encuesta de respuesta inmediata a 51 odontólogos especialistas en ortodoncia egresados de diferentes universidades y en diferentes tiempos. Asimismo, fueron entrevistados 100 pacientes ortodóncicos portadores de *brackets* a quienes se les realizaron preguntas relacionadas con la percepción de dolor y el manejo farmacológico de éste durante la cementación de *brackets*, cambio del arco de alambre o activación de sus aparatos. **Resultados:** 35.3% (n = 18/51) de los ortodoncistas prescriben analgésicos de manera habitual, mientras que 64.7% (n = 33/51) no lo hacen y 29.4% (n = 15/51) los indican con horario fijo. El analgésico de elección fue el paracetamol (64.7%; n = 33/51). 51% (n = 26/51) de los ortodoncistas refieren que no emplean analgésicos porque no existe dolor durante el tratamiento dental, o si lo hay, es leve, transitorio y tolerable. 52% (n = 52/100) recibió la instrucción verbal de tomar analgésicos en caso de ser necesario, mientras que al resto no se le dio tal indicación. Del total de pacientes sólo 4% (n = 4/100) no percibió dolor durante el tratamiento, en tanto que el resto presentó dolor leve (19%), moderado (57%) y severo (20%). La frecuencia de días con dolor posterior a la cementación o activación de los *brackets* fue de 1-3 días (56%). El principal trastorno ocasionado por el tratamiento fue la alteración de la masticación, es decir, la incapacidad y/o dolor durante la masticación se presentó en 86%, y 42% se adaptó a la presencia de los *brackets* en su boca en

ABSTRACT

Background: Pain and fear of suffering during the orthodontic treatment, are still frequent in both general and specialty dental practice, including the orthodontics. The pain with different intensity, it is shown in the 94% of the patient, during the 1st day of the orthodontic treatment but still, during the 6th day, it appears to the 50% of the patients. Nevertheless, on many occasions, the patients do not receive any prescription or pain relief medication and this may lead to self-medication. **Objectives:** The purpose of this study was to determine the pain management that the orthodontist performs during dental treatment. **Material and methods:** This cross-sectional study was carried out by an immediate response survey to 51 orthodontic dentists graduated from different universities and at different times. We also interviewed 100 orthodontic patients who were asked questions related to their perception of pain and its pharmacological management during the activation of the devices. **Results:** 35.3% (n = 18/51) of orthodontists usually prescribe analgesics while the 64.7% (n = 33/51) they won't give any prescriptions; 29.4% (n = 15/51) indicating a specific time. The analgesic choice was paracetamol (64.7%; n = 33/51). 51% (n = 26/51) of the orthodontist they said that most of the time they won't give any prescription because there was no pain during the dental treatment, or in case that exists, they comment that is transitory or is a tolerated pain. The 52% (n = 52/100) they received the indication of taking analgesics in case they needed it, whereas the rest weren't receiving any indication. Of all patients only 4% (n = 4/100) did not feel pain during their treatment; meanwhile, the 19% felt a mild pain; 57% felt a moderate pain and 20% severe pain. The frequency with pain after the cementation or activation of the devices it is about 1 to 3 days (56%). The main disorder by the treatment was the chewing alteration (86%), and the 42% adapted to their braces in a time of 2-4 weeks. **Conclusions:** The majority of orthodontists enrolled, they had commented that the pain produced by the force of the braces is a low intensity and that the patient will

* Cirujano Bucal. Doctor en Ciencias Fisiológicas en Farmacología. Profesor de Farmacología y de Cirugía Bucal. Unidad Académica de Odontología. Universidad Autónoma de Nayarit. Tepic, Nayarit, México.

** Cirujano Bucal adscrita al Servicio de Estomatología. Hospital Civil «Dr. Antonio González Guevara». Tepic, Nayarit, México.

*** Odontopediatra. Doctora en Ciencias del Desarrollo Sustentable. Docente en la Unidad Académica de Odontología. Universidad Autónoma de Nayarit. Tepic, Nayarit, México.

[†] Médico Cirujano Legista. Maestría en Ciencias Forenses con Especialidad en Criminalística. Docente en la Unidad Académica de Medicina. Universidad Autónoma de Nayarit. Tepic, Nayarit, México.

Recibido: 19 Septiembre 2017. Aceptado para publicación: 26 Septiembre 2018.

un tiempo de entre dos a cuatro semanas. **Conclusiones:** La mayoría de los ortodoncistas encuestados afirman que el dolor producido por las fuerzas ortodóncicas es de baja intensidad y el paciente lo tolera muy bien, por lo que la administración de analgésicos es innecesaria y cuando tienen que recetar algún medicamento, el de su preferencia es el paracetamol; sin embargo, no lo recetan con dosis y horario fijo. La afirmación de parte de 51% de los ortodoncistas respecto a que el paciente no presenta dolor durante el tratamiento ortodóncico no se cumple, ya que se encontró que 77% de los pacientes presentaron dolor entre moderado y severo durante al menos 1-3 días posteriores a la cementación o activación de los aparatos.

Palabras clave: Tratamiento ortodóncico, dolor en ortodoncia, analgésicos en ortodoncia.

tolerate without any problem, and because of that, there isn't a need to give them any prescription, and when there's a need the one of their preference is paracetamol, nevertheless they don't give the prescription with time and required doses. The affirmation from the 51% of the orthodontist about the patient that does not suffer any pain during their orthodontic treatment it's not according to the 77% who felt pain between moderate and severe during at least 1-3 days after the cementation or activation of devices.

Key words: Orthodontic treatment, orthodontic pain, analgesics in orthodontics.

INTRODUCCIÓN

El dolor durante el tratamiento odontológico es aún frecuente en la práctica dental general incluyendo la ortodóncica.¹ El dolor de variada intensidad se presenta en 94% de los pacientes durante el primer día del tratamiento ortodóncico y todavía al sexto día lo padece aproximadamente 50%. Sin embargo, en muchas ocasiones los pacientes no reciben una receta médica o medicamentos para el alivio del dolor² y esto puede inducirlos a la automedicación.³ La edad promedio de máxima sensibilidad al dolor es de 14-17 años en pacientes del género femenino con respecto a los varones de la misma edad.⁴ Se ha reportado también que el pico máximo de intensidad del dolor ocurre a las 19 horas después de la colocación del arco de alambre y disminuye gradualmente a su estado basal a los siete días.⁵ La cementación de brackets también impone una incomodidad moderada o severa en 56% y en 28% de los pacientes, respectivamente.⁶

Con la finalidad de disminuir las sensaciones dolorosas durante el tratamiento ortodóncico se han empleado analgésicos no esteroideos tradicionales,⁷ analgésicos no esteroideos inhibidores selectivos de COX-2,⁸ anestésicos tópicos,⁹ estimulación nerviosa eléctrica transcutánea,¹⁰ estimulación vibratoria,¹¹ acupuntura,¹² láser terapéutico,^{13,14} entre otros tratamientos. Las medidas terapéuticas más comunes son los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos tradicionales con resultados parciales de eficacia.⁷ Los tratamientos con inhibidores selectivos de COX-2 como lumiracoxib parecen ser todavía menos eficaces⁸ y por otro lado el láser terapéutico parece no ser de mucha utilidad.^{13,14} Es posible que los ortodoncistas subestimen la intensidad del dolor provocado por el tratamiento ortodóncico; sin embargo, todos los pacientes experimentan dolor de diferente intensidad, incluyendo el dolor severo.¹⁵

No deben escatimarse esfuerzos en encontrar un equilibrio entre la intensidad del dolor instituido por el tratamiento ortodóncico y las sensaciones dolorosas percibidas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se realizó de manera transversal mediante una encuesta de respuesta inmediata efectuada a 51 odontólogos especialistas en ortodoncia egresados de diferentes universidades y en diferentes tiempos durante el congreso regional de la asociación de ortodoncistas de tres estados mexicanos como son Nayarit, Jalisco y Colima. Se les entregó una hoja y se les dieron indicaciones para su llenado. Se les preguntó sobre la frecuencia con que prescriben analgésicos; si habitualmente los indican con horario fijo; la duración del tratamiento farmacológico; el analgésico de elección; la razón por la que se abstienen de recetar analgésicos y permiso al paciente para que se automedique. De igual manera se encuestaron 100 pacientes ortodóncicos portadores de brackets en ambas arcadas a quienes se les realizaron preguntas relacionadas con la percepción, intensidad y número de días con dolor posterior a la activación y/o cementación de sus aparatos; nombre genérico del analgésico recetado por su ortodoncista; alteración de la calidad de vida causada por los aparatos; automedicación y tiempo de adaptación a los brackets.

RESULTADOS

De los 51 ortodoncistas encuestados 37.2% ($n = 19/51$) fueron mujeres y 39.2% ($n = 20/51$) hombres, en tanto que 23.6% ($n = 12/51$) no contestaron esta pregunta. En el cuadro 1 se muestran éstos y los demás resultados. Existieron diferencias estadísticamente significativas entre los ortodoncistas que habitualmente prescriben analgésicos y

entre los que no lo hacen ($p = 0.000$), entre quienes recetan analgésicos con horario fijo y entre quienes no ($p = 0.000$).

En el cuadro II se presentan los resultados respecto de lo que señalan 100 pacientes en tratamiento actual de ortodoncia portadores de *brackets* en ambas arca-das. Hubo diferencias significativas entre la intensidad del dolor y la automedicación ($p = 0.000$), y al cruzar variables con el género no se encontraron diferencias estadísticamente significativas para la duración del dolor ($p = 0.547$); alteraciones durante el tratamiento ($p = 0.408$); tiempo de adaptación al uso de los *brackets* ($p = 0.293$); automedicación ($p = 0.514$) e intensidad del dolor ($p = 0.418$). En cuanto a la edad tampoco existieron diferencias para la automedicación ($p = 0.677$) y la intensidad del dolor ($p = 0.628$).

DISCUSIÓN

Se realizó una encuesta a 51 ortodoncistas y a 100 pacientes con tratamiento actual de ortodoncia portadores de *brackets* en ambas arca-das. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre quienes recetan analgésicos de manera sistemática y entre quienes no lo hacen ($p = 0.000$), y entre los ortodoncistas que recomiendan analgésicos con horario fijo y entre los que no ($p = 0.000$). 35.3% ($n = 18/51$) de los ortodoncistas re-

firieron prescribir analgésicos de manera habitual durante la cementación o la activación periódica de los aparatos, en tanto que 64.7% ($n = 33/51$) de los profesionales no prescriben analgésicos, por otro lado, a 52% ($n = 52/100$) de los pacientes se les hizo la recomendación de tomar analgésicos para controlar el dolor, pero sin extenderles una receta. Algo semejante ocurrió en un estudio donde se encontró que a 21% de los pacientes les fueron recomendados analgésicos, pero sólo a 7% se les indicó mediante una prescripción por escrito.¹⁶ Al preguntarles a los profesionales el motivo por el que no recetan analgésicos, 41.2% ($n = 21/51$) no contestaron y 51% ($26/51$) señalaron que no son necesarios porque no existe dolor durante el tratamiento dental, y si acaso existe es leve, transitorio y tolerable. Esto contrasta con las respuestas de los pacientes, ya que sólo 19% refirió dolor leve durante el tratamiento, mientras que 57% ha presentado dolor moderado, e incluso existió un grupo de pacientes (20%) que experimentan dolor severo cada vez que acuden a la activación periódica de sus aparatos. Sólo 4% ($n = 4/100$) no refirió ninguna queja mientras que 75% de quienes perciben dolor severo se automedian. Esto concuerda con los resultados de algunos autores,^{2,17,18} quienes señalan que entre 95 y 97% de los pacientes experimentan dolor, y quienes perciben dolor intenso son los que más se automedian o consumen más analgésicos.² Llama mucho

Cuadro I. Resultados obtenidos de la encuesta a los ortodoncistas.

Género	Masculino 39.2% ($n = 20$)	Femenino 37.2% ($n = 19$)	NC 23.6 ($n = 12$)
Prescripción habitual de analgésicos	Sí 35.3% ($n = 18/51$)	No 64.7% ($n = 33/51$)	
Prescripción de analgésicos con horario fijo	Sí 29.4% ($n = 15/51$)	No 64.7% ($n = 33/51$)	NC 5.9% ($n = 3/51$)
Duración del tratamiento analgésico	1-2 días 7.8% ($n = 4/51$)	2-3 días 37.3 ($n = 19/51$)	NC 54.9% ($n = 28/51$)
Analgésico de elección	Paracetamol 64.7% ($n = 33/51$)	Ibuprofeno 17.6% ($n = 9/51$)	NC 2% ($n = 1/51$)
Motivo por el que no emplea analgésicos		PGs 7.8% ($n = 4/51$)	NC 41.2% ($n = 21/51$)
Permiso para que su paciente se automedique	Sí 9.8% ($n = 5/51$)	No 88.2% ($n = 45/51$)	NC 2% ($n = 1/51$)

NC = no contestó; ND = no existe dolor, y si hay es leve, transitorio y tolerable; PGs = para no interferir con la síntesis de prostaglandinas.

Cuadro II. Se presentan los resultados respecto de lo que señalan 100 pacientes portadores de *brackets*.

Género	Masculino 32% (n = 32/100)	Femenino 68% (n = 68/100)			
Edad (grupos)	12-15 16% (n = 16/100)	16-19 31% (n = 31/100)	20-23 40% (n = 40/100)	24-27 10% (n = 10/100)	> 27 3% (n = 3/100)
Le recetaron analgésico	Sí 52% (n = 52/100)	No 48% (n = 48/100)	Con horario 0% (n = 0/100)	Sin horario 52% (n = 52/100)	
Analgésico más recetado	Paracetamol 56% (n = 29/52)	Ibuprofeno 17% (n = 9/52)	Ketorolaco 15.4% (n = 8)	Otros 11.6% (n = 6)	
Automedicación	Sí 30% (n = 30/100)	No 70% (n = 70/100)			
Intensidad del dolor	Ausente 4% (n = 4/100)	Leve 19% (n = 19/100)	Moderado 57% (n = 57/100)	Severo 20% (n = 20/100)	
Cantidad de días con dolor	0 3% (n = 3/100)	1-3 56% (n = 56/100)	4-6 17% (n = 17/100)	7-10 14% (n = 14/100)	11 y más 4% (n = 4/100)
Alteraciones	Ninguna 12% (n = 12/100)	Masticación 86% (n = 86/100)	Sueño 1% (n = 1/100)		
Adaptación (tiempo)	< 1 sem-1 sem 24% (n = 24/100)	2-4 semanas 42% (n = 42/100)	2-3 meses 26% (n = 26/100)	6 meses - < 1 año 3% (n = 3/100)	1 año o más 3% (n = 3/100)

la atención que los ortodoncistas no estén enterados de que sus pacientes experimentan dolor severo y en consecuencia subestiman el grado de dolor causado por el tratamiento.¹⁹ La percepción del dolor podría ser menos intensa si se extendiera una receta médica de manera sistemática con la indicación de tomar el analgésico con horario fijo y por un tiempo determinado. Los analgésicos disminuyen la sensación de dolor,²⁰⁻²² y el ortodoncista puede elegir de una manera racional entre los que no afectan el movimiento dental.²³⁻²⁵

La principal queja de los pacientes respecto de la afectación de la calidad de vida fue la dificultad y/o dolor durante la masticación, sin diferencias significativas respecto del género ($p = 0.408$), resultados que no concuerdan con otros,² donde las mujeres presentaron una gran percepción de incomodidad y dolor durante la masticación, con un mayor consumo de analgésicos. Esto quizás porque sus edades fluctuaron entre 10-16 años y en nuestro estudio el mayor porcentaje de sujetos (40%) estuvo en el rango de 20-23 años. Se ha reportado que el dolor ortodóncico tiene una duración de hasta siete días con su pico máximo de intensidad a las 24-48 horas.^{2,26} En nuestro caso no fue diferente, ya que 14% reportó dolor entre 7-10 días, pero 56% sólo por 1-3 días, sin

diferencias estadísticamente significativas respecto del género ($p = 0.547$).

Durante los días siguientes a la cementación o activación de los aparatos, 10.5% de los pacientes que sufrieron dolor leve se automedicaron con analgésicos, lo mismo que 22.8% de los que reportaron dolor moderado, pero el porcentaje aumentó a 75% entre quienes experimentaron dolor severo ($p = 0.000$), sin diferencias estadísticamente significativas respecto de la edad ($p = 0.677$) y el género ($p = 0.514$), aunque existen reportes de que los pacientes más jóvenes (10-13 años) consumen más analgésicos.² De acuerdo con los resultados presentados aquí, otros estudios tampoco han encontrado relación entre la intensidad del dolor y el género,^{2,27,28} sin embargo, se ha reportado mayor dolor entre mujeres de 14-17 años que en varones de la misma edad, esto probablemente debido a factores fisiológicos como cambios hormonales en las mujeres que predisponen a una mayor sensibilidad al dolor.⁴

CONCLUSIONES

Aunque 35.3% de los ortodoncistas afirmó extender recetas indicando la toma de analgésicos con horario fijo, los pacientes que recibieron indicaciones de tomar analgésicos

aseguraron en 100% que la indicación fue verbal, sin existir una receta de por medio. Además, muchos ortodoncistas señalaron que el dolor producido por las fuerzas ortodóncicas es de baja intensidad y el paciente lo tolera muy bien, por lo que la administración de analgésicos es innecesaria y cuando tienen que recetar algún medicamento, el de su preferencia es el paracetamol; sin embargo, no lo recetan con dosis y horario fijo, sino sólo en caso de percibir dolor. La afirmación de parte de los ortodoncistas respecto de que el paciente no presenta dolor durante el tratamiento ortodóncico no se cumple, ya que se encontró que 96% de los pacientes presentaron dolor entre leve, moderado y severo durante al menos 1-3 días posteriores a la cementación o activación de los aparatos, por lo que se puede concluir que se subestima tanto la intensidad como la duración del dolor durante el tratamiento ortodóncico.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de los siguientes estudiantes de la licenciatura en Cirujano Dentista de la Universidad Autónoma de Nayarit: Violeta Alejandra Martínez Pérez, Karen Rocío Gutiérrez Ramos, Peter Alí García Velazco y Beatriz Andrea Navarro Pérez.

BIBLIOGRAFÍA

- Klepac RK, Dowling J, Hauge G, McDonald M. Reports of pain after dental treatment, electrical tooth pulp stimulation, and cutaneous shock. *J Am Dent Assoc.* 1980; 100 (5): 692-695.
- Scheurer PA, Firestone AR, Bürgin WB. Perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances. *Eur J Orthod.* 1996; 18 (4): 349-357.
- Shenoy N, Shetty S, Ahmed J, Shenoy KA. The pain management in orthodontics. *J Clin Diagn Res.* 2013; 7 (6): 1258-1260.
- Sandhu SS, Sandhu J. Orthodontic pain: an interaction between age and sex in early and middle adolescence. *Angle Orthod.* 2013; 83 (6): 966-972.
- Salmassian R, Oesterle LJ, Shellhart WC, Newman SM. Comparison of the efficacy of ibuprofen and acetaminophen in controlling pain after orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135 (4): 516-521.
- Lew KK. Attitudes and perceptions of adults towards orthodontic treatment in an Asian community. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1993; 21 (1): 31-35.
- Bradley RL, Ellis PE, Thomas P, Bellis H, Ireland AJ, Sandy JR. A randomized clinical trial comparing the efficacy of ibuprofen and paracetamol in the control of orthodontic pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007; 132 (4): 511-517.
- Bruno MB, Bruno MA, Krymchantowski AV, da Motta AF, Mucha JN. A double-blind, randomized clinical trial assessing the effects of a single dose of preemptive anti-inflammatory treatment in orthodontic pain. *Prog Orthod.* 2011; 12 (1): 2-7.
- Reznik DS, Jeske AH, Chen JW, English J. Comparative efficacy of 2 topical anesthetics for the placement of orthodontic temporary anchorage devices. *Anesth Prog.* 2009; 56 (3): 81-85.
- Roth PM, Thrash WJ. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation for controlling pain associated with orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1986; 90 (2): 132-138.
- Marie SS, Powers M, Sheridan JJ. Vibratory stimulation as a method of reducing pain after orthodontic appliance adjustment. *J Clin Orthod.* 2003; 37 (4): 205-208; quiz 203-204.
- Vachiramont A, Wang WC. Acupuncture and acupressure techniques for reducing orthodontic post-adjustment pain. *J Contemp Dent Pract.* 2005; 6 (1): 163-167.
- Lim HM, Lew KK, Tay DK. A clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995; 108 (6): 614-622.
- Dalaie K, Hamed R, Kharazifard MJ, Mahdian M, Bayat M. Effect of low-level laser therapy on orthodontic tooth movement: a clinical investigation. *J Dent (Tehran).* 2015; 12 (4): 249-256.
- Rakhshan H, Rakhshan V. Pain and discomfort perceived during the initial stage of active fixed orthodontic treatment. *Saudi Dent J.* 2015; 27 (2): 81-87.
- Ashkenazi M, Berlin-Broner Y, Levin L. Pain prevention and management during orthodontic treatment as perceived by patients. *Orthodontics (Chic.).* 2012; 13 (1): e76-e81.
- Kafle D, Rajbhandari A. Anticipated pain and pain experience among orthodontic patients: is there any difference? *Kathmandu Univ Med J (KUMJ).* 2012; 10 (38): 71-73.
- Asiry MA, Albarakati SF, Al-Marwan MS, Al-Shammari RR. Perception of pain and discomfort from elastomeric separators in Saudi adolescents. *Saudi Med J.* 2014; 35 (5): 504-507.
- Krukemeyer AM, Arruda AO, Inglehart MR. Pain and orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2009; 79 (6): 1175-1181.
- Polat O, Karaman Al, Durmus E. Effects of preoperative ibuprofen and naproxen sodium on orthodontic pain. *Angle Orthod.* 2005; 75 (5): 791-796.
- Ousehal L, Lakhdar A, Elquars F. Comparison of the effect of paracetamol and ibuprofen on orthodontic pain. *Int Orthod.* 2009; 7 (2): 193-206.
- Xiaoting L, Yin T, Yangxi C. Interventions for pain during fixed orthodontic appliance therapy. A systematic review. *Angle Orthod.* 2010; 80 (5): 925-932.
- Fang J, Li Y, Zhang K, Zhao Z, Mei L. Escaping the adverse impacts of NSAIDs on tooth movement during orthodontics: current evidence based on a meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95 (16): e3256.
- Bartzela T, Türp JC, Motschall E, Maltha JC. Medication effects on the rate of orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135 (1): 16-26.
- Rashidpour M, Ahmad Akhoundi MS, Nik TH, Dehpour A, Alaeddini M, Javadi E et al. Effect of Tramadol (u-opioid receptor agonist) on orthodontic tooth movements in a rat model. *J Dent (Tehran).* 2012; 9 (2): 83-89.
- Feldmann I, List T, Bondemark L. Orthodontic anchoring techniques and its influence on pain, discomfort, and jaw function--a randomized controlled trial. *Eur J Orthod.* 2012; 34 (1): 102-108.
- Patel S, McGorray SP, Yezierski R, Fillingim R, Logan H, Wheeler TT. Effects of analgesics on orthodontic pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011; 139 (1): e53-e58.
- Kavaliauskiene A, Smailiene D, Buskienė I, Keriene D. Pain and discomfort perception among patients undergoing orthodontic treatment: results from one month follow-up study. *Stomatologija.* 2012; 14 (4): 118-125.

Correspondencia:

Dr. en C. José María Flores Ramos
E-mail: jose.flores@uan.edu.mx

Frecuencia y caracterización de *Staphylococcus spp.* en la mucosa bucal de pacientes diabéticos y no diabéticos.

Frequency and characterization of *Staphylococcus spp.* in the buccal mucosa of diabetic and non-diabetic patients.

Estela de la Rosa García,* Yahireth Castellanos Castellanos,* Samuel González García,*
Aida Hamdan Partida,* Jaime Bustos Martínez*

RESUMEN

Antecedentes: Dentro de la gran diversidad de microorganismos en la microbiota oral, el género *Staphylococcus* es causante de una gran variedad de infecciones, desde leves hasta diseminadas que pueden causar la muerte. Los portadores de estas bacterias tienen más riesgo de presentar infecciones por estas mismas. Un grupo vulnerable de sufrir infecciones por estos microorganismos son los pacientes diabéticos por sus características sistémicas propias de la enfermedad, deterioro immunológico y locales bucales, por lo que es importante conocer si son portadoras de este grupo de bacterias. **Objetivo:** Determinar la frecuencia de colonización por *Staphylococcus spp.* en aislamientos obtenidos de la mucosa bucal de pacientes diabéticos y sin diabetes. **Material y métodos:** Se tomó un raspado superficial de la mucosa bucal de personas diabéticas y sin diabetes para cultivo y análisis microbiológico. Se sembró en agar sal manitol y los aislados se identificaron por galerías API Staph. La concentración de glucosa se determinó con equipo Accu-Chek. El análisis fue descriptivo, las diferencias y asociaciones se investigaron con χ^2 y T Student. Se consideró estadísticamente significativo cuando el valor de $p < 0.05$. **Resultados:** La colonización por *Staphylococcus spp.* total fue de 73.7%, no hubo diferencia significativa entre diabéticos y no diabéticos ($p = 0.946$). *S. epidermidis* se identificó en 69% y *S. aureus* en 17.6%, sin diferencia entre ambos grupos con $p = 0.556$ y $p = 0.428$ respectivamente. Setenta y seis por ciento de los pacientes portadores de prótesis bucales estaban colonizados con *Staphylococcus spp.* **Conclusiones:** No se encontró que los pacientes diabéticos tuvieran porcentajes significativamente mayores de colonización por *Staphylococcus spp.* a pesar de sus condiciones particulares inmunológicas, glucemia anormal y disminución de flujo salival en la cavidad bucal.

Palabras clave: *Staphylococcus spp.*, mucosa bucal, diabéticos y no diabéticos.

ABSTRACT

Background: Within the great diversity of microorganisms in the buccal microbiota, the genus *Staphylococcus* is the cause of a great variety of infections ranging from mild to disseminated, which can cause death. The carriers of these bacteria are more at risk of developing infections by themselves. A vulnerable group to suffer infections by these microorganisms are diabetic patients due to their systemic characteristics of the disease, immunological deterioration and local buccal, so it is important to know if they are carriers of this group of bacteria. **Objective:** The objective was determined the frequency of colonization by *Staphylococcus spp.* in isolates obtained from the oral mucosa of diabetic and without diabetes patients. **Material and methods:** A superficial scraping of the buccal mucosa of diabetic and without diabetes people was taken for culture and microbiological analysis. It was seeded in sal manitol agar and the isolates were identified by API Staph galleries. The glucose concentration was determined with Accu-Chek equipment. The analysis was descriptive, differences and associations were investigated with χ^2 and Student T. It was considered statistically significant when the value of $p < 0.05$. **Results:** Total colonization by *Staphylococcus spp.* was 73.7%, there was no significant difference between diabetics and non-diabetics ($p = 0.946$). *S. epidermidis* was identified in 69% and *S. aureus* in 17.6%, without difference between both groups with $p = 0.556$ and $p = 0.428$ respectively. 76% of patients with oral prostheses were colonized with *Staphylococcus spp.* **Conclusions:** Diabetic patients were not found to have significantly higher rates of colonization by *Staphylococcus spp.* despite their particular immunological conditions, abnormal glycemia and decreased salivary flow in the oral cavity.

Key words: *Staphylococcus spp.*, buccal mucosa, diabetics and non-diabetics.

* Departamento de Atención a la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco. Ciudad de México, México.

Recibido: 13 Abril 2018. Aceptado para publicación: 19 Septiembre 2018.

INTRODUCCIÓN

La mucosa bucal (MB) de la cavidad oral se encuentra colonizada por una microbiota heterogénea que incluye especies como bacterias, hongos, virus, Archaea y protozoarios.^{1,2} *Staphylococcus spp.* es una variedad de bacterias Gram positivas que causan infecciones en vías respiratorias, dermatológicas, sistémicas y bucales.^{1,3} *Staphylococcus epidermidis* está presente en piel y mucosas, causa endocarditis, infecciones en las prótesis articulares, uso de catéteres venosos centrales, úlceras crónicas en diabéticos (pie diabético) entre otras infecciones.^{4,5} *Staphylococcus aureus* generalmente está presente en la nariz, ocasionalmente en la piel, posee un alto grado de patogenicidad y es responsable del desarrollo de abscesos e infecciones piógenas con alta morbilidad y mortalidad como endocarditis, artritis séptica, osteomielitis, intoxicaciones alimentarias, síndrome del shock tóxico y en pacientes con un sistema inmunitario deprimido como son los diabéticos (DM), favorece el desarrollo de infecciones diseminadas de cabeza y cuello.⁶⁻⁸ *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus* son bacterias oportunistas transitorias en la microbiota bucal, posiblemente adquiridas de la piel y la mucosa nasal.³ La colonización bucal por estas bacterias es un factor de riesgo de desarrollo de infecciones piógenas, especialmente en el paciente geriátrico con compromiso sistémico que se encuentre hospitalizado.^{6,9} En la cavidad oral se ha relacionado queilitis angular, periodontitis y candidosis asociadas al uso de aparatos protésicos bucales, úlceras crónicas e infecciones profundas del cuello con origen dental, sobre todo en el paciente con diabetes mellitus (DM).^{6,10-12} Los diabéticos, por sus características orales y sistémicas, son un grupo vulnerable con infecciones localizadas y diseminadas; sin embargo, la prevalencia bucal de estas bacterias en estos pacientes no está bien determinada. El objetivo del presente estudio es determinar la frecuencia de colonización por *Staphylococcus spp.* en aislamientos obtenidos de la mucosa bucal de pacientes diabéticos y sin DM de dos clínicas estomatológicas de la UAM Xochimilco.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, observacional y analítico que se llevó a cabo en pacientes adultos que asistieron a consulta estomatológica a dos laboratorios de diseño y comprobación (L.D.C.), Tláhuac y San Lorenzo Ateymoaya, de la licenciatura de estomatología de la UAM Xochimilco de mayo a octubre de 2016. El proyecto

cumplió con los requerimientos éticos para trabajos en humanos, previo al examen bucal cada paciente firmó un consentimiento informado para participar en el estudio y la toma de un raspado superficial de la MB para cultivo y almacenamiento bacteriológico. Se excluyó a aquellos pacientes que previo al examen oral les habían hecho profilaxis bucal con pastillas reveladoras. Los datos demográficos y clínicos se obtuvieron por interrogatorio directo e historia clínica (edad, sexo, ocupación, escolaridad, hábitos: tabaco y alcohol, diagnósticos de enfermedades preestablecidas), el tiempo evolución de DM y/o, hipertensión arterial, tratamiento hipoglucemiantes. Se tomó el valor de glucosa capilar con equipo Accu-Chek, Performa® (*blood glucose meter and lancing device*). Se valoró el índice de higiene oral simplificado (IHOS) en aquellos pacientes que tenían los órganos dentales básicos para su registro. El examen de MB se llevó a cabo por dos patólogos bucales de forma sistemática, la muestra se recolectó por medio de un hisopo estéril recorriendo todas las áreas de la MB y se transportó en medio de Stuart, se sembró en agar sal manitol (Bioxon, México) con técnica de estriado, se incubó durante 24 horas a 37 °C, se consideró como cultivo positivo cuando se observó desarrollo de colonias (UFC). En el caso de *Staphylococcus aureus* de color amarillo y *Staphylococcus epidermidis* color rosa la confirmación fue con las pruebas de coagulasa, catalasa y la tinción de Gram para la observación microscópica. En aquellas colonias indeterminadas, la especie se identificó con galerías API Staph. Para el análisis el grupo de estudio se dividió en dos, diabéticos (DM) y no diabéticos (sin DM). Los resultados se muestran descriptivamente con frecuencias y porcentajes y las diferencias y asociaciones se investigaron con χ^2 y T Student. Se consideró estadísticamente significativo el valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 114 pacientes, 31 (27.2%) hombres, y 83 (72.8%) mujeres. La edad promedio fue de 55.6 ± 13.8 (19-80) años, los DM fueron en promedio ocho años mayores ($p = 0.002$); 50 (43.9%) de ellos con DM diagnosticada, de éstos 33 (66%) mujeres. El promedio de la glucemia capilar de los DM fue 212 ± 105 mg/dL y en los pacientes sin DM 102 ± 12 mg/dL ($p = 0.0001$). Una cuarta parte (29/114) usaban prótesis bucales totales o removibles. No se identificó diferencia entre DM y sin DM en cuanto al consumo de tabaco ($p = 0.814$); alcohol ($p = 0.0174$) y el uso de prótesis dentales remo-

vibles ($p = 0.323$). En cuanto al IHOS, la higiene bucal óptima se observó en 52/114 (45.6%), regular o mala en 52/114 (45.6%), en 10 casos no se valoró por falta de órganos dentarios ($p = 0.251$). El cuadro I describe las características demográficas y clínicas de los pacientes con DM y sin DM.

Identificación de microorganismos

Aproximadamente, tres cuartas partes (84/114; 73.7%) de los pacientes se encontraban colonizados por al menos una especie de *Staphylococcus* spp., sin diferencia entre diabéticos (37/84; 44.4%) y sin DM (47/84; 55.6%) ($p = 0.946$). Se identificó en el total de la muestra *S. epidermidis* en (58/84; 69%), con 54.0 en los diabéticos vs. 48.4% sin DM, ($p = 0.556$), *S. aureus* en el total de la muestra (15/84; 17.6%) con 16.0% en los DM, y 11% en los no DM ($p = 0.428$). Se identificó en total otras cinco especies, dos *Staphylococcus hominis*, un caso de *S. simulans*, uno de *S. latus*, uno de *S. warneri* y en seis casos los aislamientos fueron *Staphylococcus* inespecíficos. Veintidós (76%) de los pacientes portadores de prótesis bucales estaban colonizados con *Staphylococcus* spp. El cuadro II muestra las frecuencias de colonización por las diferentes especies.

DISCUSIÓN

En este estudio se identificó que *Staphylococcus* spp. se encuentra en la mucosa bucal de pacientes con DM y sin DM con una la frecuencia total de 73.7%. En ambos grupos se encontró *Staphylococcus epidermidis* y *S. aureus* con diferentes porcentajes, pero sin diferencia estadística.

Los pacientes diabéticos resultaron tener mayor edad al momento de solicitar atención dental ($p = 0.002$) como corresponde a los datos nacionales e internacionales,¹³ la glucemia capilar como era de esperarse fue diferente ($p = 0.0001$). Cabe mencionar que el control médico de los DM no era el adecuado como lo demostró el promedio de glucemia capilar, algunos pacientes que mencionaron no ser diabéticos tenían niveles de glucemia capilar anormal, lo que confirma el hecho de que en México un porcentaje de los pacientes diabéticos no saben su diagnóstico.^{13,14}

Staphylococcus spp. forman parte de la microbiota bucal con frecuencias cambiantes, su presencia en la MB es favorecida por diversos cambios en el microambiente, exposición a bacterias exógenas provenientes de la comida y del agua, así como de la microbiota de otros humanos a través de contacto físico como el beso.^{1,15} Su prevalencia en la MB es variable, se le considera una bacteria oportunista transitoria y aumenta su frecuencia con la

Cuadro I. Características demográficas y clínicas de 114 pacientes diabéticos y sin DM.

	Diabéticos		Sin diabetes		<i>p</i>
	n = 50	(%)	n = 64	(%)	
Sexo					
Hombre	17	(34.0)	14	(21.90)	0.149
Mujer	33	(66.0)	50	(78.1)	
Edad ± DE, años	60.2 ± 12.4		52.1 ± 13.9		0.002*
Glucemia capilar mL/DL	185 ± 86		101 ± 12		0.0001*
Hábitos					
Tabaco	7	(14.0)	8	(12.5)	0.814
Alcohol	12	(24.0)	9	(14.0)	0.174
Portador de prótesis	15	(30.0)	14	(21.9)	0.323
IHOS					
Óptimo	20	(40.0)	32	(50.0)	0.251
Regular, malo	27	(54.0)	25	(39.1)	
No valorable ⁺	3	(6.0)	7	(10.9)	

**p* χ^2 ; t Student; IHOS = índice de higiene oral simplificado, ⁺no valorable, (edéntulos).

Cuadro II. Frecuencia de colonización por *Staphylococcus spp.*, en 84 pacientes de dos L.D.C. de la UAM-X.

	Diabéticos		Sin diabetes		p*
	n = 50	(%)	N = 64	(%)	
<i>Staphylococcus</i> spp.	37	(74.0)	47	(73.4)	0.946
<i>S. epidermidis</i>	27	(54.0)	31	(48.4)	0.556
<i>S. aureus</i>	8	(16.0)	7	(10.9)	0.428
<i>S. hominis</i>	1	(2.0)	1	(1.6)	NA
<i>S. lentus</i>	0	(0.0)	1	(1.6)	NA
<i>S. simulans</i>	0	(0.0)	1	(1.6)	NA
<i>S. warneri</i>	0	(0.0)	1	(1.6)	NA
<i>Staphylococcus</i> spp.	1	(2.0)	5	(7.8)	0.167

* χ^2 ; NA = no aplica.

edad, la desnutrición, disminución del flujo salival y malas condiciones generales e inmunosupresión y posibles de transmisión vía nariz, piel o boca.¹⁵⁻¹⁷ La disminución del flujo salival es un factor de riesgo importante por la disminución de inmunoglobulinas salivales con su función protectora, el uso de aparatos protésicos bucales, la mala higiene bucal y el abuso de antibióticos.¹⁷⁻¹⁹ Otros factores que también intervienen en la variabilidad de la frecuencia reportada son: la población estudiada; el método de obtención de la muestra (saliva, enjuague, hisopado); el área de la toma de la muestra, ya que forma *biofilm* en las superficies de los dientes o la superficie subgingival o supragingival.^{15,16,20} La parte posterior del dorso de la lengua y la recolección por saliva han reportado mayor frecuencia.^{3,15,20} En individuos sanos la prevalencia varía de 5.6 a 50%; en pacientes geriátricos hospitalizados hasta 80%.^{3,21,22} En pacientes con trasplante de médula ósea, o con infección por VIH/SIDA varía de 67 a 84.4%.^{23,24} En este estudio los pacientes DM tuvieron cultivos positivos en 73.7% para *Staphylococcus* spp., lo que constituye un riesgo de complicaciones infecciosas bucales por estas bacterias. Esta frecuencia se encuentra dentro de lo reportado en adultos mayores, ya que la edad promedio del grupo fue de 60.2 años.^{9,17} Se esperaba que los DM presentaran mayor colonización por sus condiciones sistémicas y orales, disminución de flujo salival, gingivitis o periodontitis que frecuentemente padecen. Sin embargo, se demostró que no hubo diferencia entre los porcentajes de colonización entre los dos grupos ($p = 0.946$).

Staphylococcus epidermidis fue la especie más identificada con 51%. *S. epidermidis* forma parte de la flora normal

de la piel, desde donde puede trasladarse a otros órganos y sistemas como la cavidad oral.² El factor importante en su patogénesis y potencial de virulencia es la formación de *biofilm* microbiano, con capacidad de adherirse a superficies inertes húmedas y con la posibilidad de desarrollar bacteremias.^{5,25} Los porcentajes de colonización por *Staphylococcus epidermidis* no fueron diferentes entre los grupos DM y sin DM ($p = 0.556$). Su colonización en la MB generalmente no se considera una vía de infección; sin embargo, *S. epidermidis*, debido a su formación de *biofilm* a materiales inertes, es frecuente identificarlo asociado a estomatitis-subprotésica en 49.5% en las prótesis bucales con coinfección por otros microorganismos oportunistas.^{18,25} También son causa de bacteremia de origen oral como exodoncias con infección odontogénica en 11.2%,^{26,27} o con periodontitis en 42.9%,¹¹ cirugías ortognáticas con decorticación de hueso necrótico por osteomielitis,²⁶ en la colocación de implantes dentales se identificó en 23% bacteremias 30 minutos después de la instalación, y en 57.1% de los casos se trató de *S. epidermidis*.^{28,29} La recomendación de diversos autores es el uso de enjuagues de clorhexidina o enjuagues bacteriostáticos previo al procedimiento odontológico; un procedimiento recomendado dentro de las medidas universales de control de infecciones antes de tratamientos estomatológicos, periodontales, exodoncia y cualquier procedimiento invasivo.

Staphylococcus aureus es microorganismo comensal y patógeno oportunitista, posee un alto grado de patogenicidad, especialmente en pacientes con un sistema inmunitario deprimido.^{8,17} Se ha reportado colonización de *S. aureus* en 28 a 50% del humano en la piel y mucosas.^{8,16,17}

Los pacientes con tratamiento con quimioterapia por cáncer bucal desarrollan úlceras y mucositis por *S. aureus* de 6 a 12.5%.³⁰ La pérdida de la integridad de la mucosa por las úlceras y el proceso inflamatorio alterado facilita la sobreinfección por *Staphylococcus aureus* y predispone a infecciones bacterianas secundarias y bacteremia.^{31,32} Entre los factores de virulencia de la bacteria interviene la liberación de toxinas, y la presencia de superantígenos, adhesinas en la matriz de la superficie bacteriana y de enzimas que degradan tejidos, especialmente el conectivo.²⁴ En el proceso de colonización a patógeno en un estudio en ancianos hospitalizados, los autores concluyeron que las defensas del huésped, la disfunción de los neutrófilos, la virulencia del microorganismo y factores externos como catéteres venosos centrales, y el *biofilm* son los principales mecanismos que intervienen en la diseminación de la infección, además están asociados a la alta resistencia a los antimicrobianos usados con mayor frecuencia.³⁰ En este estudio se demostró colonización *S. aureus* en 13.2% de los casos, sin diferencia entre los DM y sin DM ($p = 0.428$). En portadores sanos se ha reportado en saliva hasta 44%,²⁴ pero como causa de infección entre 6 y 7.1% en enfermedad periodontal, pacientes con neoplasias hematológicas, abscesos faciales, gingivitis, periodontitis con riesgo de bacteremia.^{6,15,33,34} La disfunción de los neutrófilos es muy común en los pacientes diabéticos, así como la gingivitis, periodontitis que pueden estar asociadas a *S. aureus*; sin embargo, los resultados no mostraron diferencia en la colonización entre DM y sin DM. Ambos *S. aureus* como *S. epidermidis* se han reportado asociados a otros microorganismos oportunistas como *Candida spp.*, produciendo estomatitis subprotésica.^{25,35,36} Esta asociación bacterias-hongos sugiere que estos microorganismos juegan un rol importante en la persistencia de la infección o pueden tener un efecto sinérgico en la virulencia de estos microorganismos.^{25,36,37}

CONCLUSIONES

Este estudio mostró que la frecuencia de colonización de la mucosa bucal por *Staphylococcus spp.* se eleva a 73.3%. No se demostró que los pacientes diabéticos tuvieran significativamente mayores porcentajes de colonización a pesar de sus condiciones particulares inmunológicas, glucemia anormal y disminución de flujo salival en la cavidad oral. Aun así, su presencia representa un riesgo de infecciones y complicaciones estomatológicas particulares que pueden diseminarse. El control de higiene bucal participaría en la prevención de infecciones severas, especialmente en el paciente diabético.

BIBLIOGRAFÍA

- Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol Res.* 2013; 69 (1): 137-143.
- Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol.* 2010; 192 (19): 5002-5017.
- Ohara-Nemoto Y, Haraga H, Kimura S, Nemoto TK. Occurrence of staphylococci in the oral cavities of healthy adults and nasal oral trafficking of the bacteria. *J Med Microbiol.* 2008; 57 (Pt 1): 95-99.
- Widatalla AH, Mahadi SE, Shawer MA, Mahmoud SM, Abdelmageed AE, Ahmed ME. Diabetic foot infections with osteomyelitis: efficacy of combined surgical and medical treatment. *Diabet Foot Ankle.* 2012; 3.
- Christensen GJ, Brüggemann H. Bacterial skin commensals and their role as host guardians. *Benef Microbes.* 2014; 5 (2): 201-215.
- Celakovský P, Kalfert D, Smatanová K, Tucek L, Cermakova E, Mejzlik J et al. Bacteriology of deep neck infections: analysis of 634 patients. *Aust Dent J.* 2015; 60 (2): 212-215.
- Podbielska A, Galkowska H, Stelmach E, Mlynarczyk G, Olszewski WL. Slime production by *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* strains isolated from patients with diabetic foot ulcers. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2010; 58 (4): 321-324.
- Tong SY, Davis JS, Eichenberger E, Holland TL, Fowler VG Jr. *Staphylococcus aureus* infections: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin Microbiol Rev.* 2015; 28 (3): 603-661.
- Dahlén G, Blomquist S, Carlén A. A retrospective study on the microbiology in patients with oral complaints and oral mucosal lesions. *Oral Dis.* 2009; 15 (4): 265-272.
- McCormack MG, Smith AJ, Akram AN, Jackson M, Robertson D, Edwards G. *Staphylococcus aureus* and the oral cavity: an overlooked source of carriage and infection? *Am J Infect Control.* 2015; 43 (1): 35-37.
- Murdoch FE, Sammons RL, Chapple IL. Isolation and characterization of subgingival staphylococci from periodontitis patients and controls. *Oral Dis.* 2004; 10 (3): 155-162.
- Smith AJ, Jackson MS, Bagg J. The ecology of *Staphylococcus* species in the oral cavity. *J Med Microbiol.* 2001; 50 (11): 940-946.
- Meza R, Barrientos-Gutiérrez T, Rojas-Martínez R, Reynoso-Noverón N, Palacio-Mejía LS, Lazcano-Ponce E et al. Burden of type 2 diabetes in Mexico: past, current and future prevalence and incidence rates. *Prev Med.* 2015; 81: 445-450.
- Moreno-Altamirano L, Silberman M, Hernández-Montoya D, Capraro S, Soto-Estrada G, García-García JJ et al. Type 2 diabetes and dietary patterns 1961 to 2009: some social determinants in Mexico. *Gac Med Mex.* 2015; 151 (3): 354-368.
- Koukos G, Sakellari D, Arsenakis M, Tsalikis L, Slini T, Konstantinidis A. Prevalence of *Staphylococcus aureus* and methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in the oral cavity. *Arch Oral Biol.* 2015; 60 (9): 1410-1415.
- Smith AJ, Robertson D, Tang MK, Jackson MS, MacKenzie D, Bagg J. *Staphylococcus aureus* in the oral cavity: a three-year retrospective analysis of clinical laboratory data. *Br Dent J.* 2003; 195 (12): 701-703; discussion 694.
- Tada A, Hanada N. Opportunistic respiratory pathogens in the oral cavity of the elderly. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2010; 60 (1): 1-17.
- Baena-Monroy T, Moreno-Maldonado V, Franco-Martínez F, Aldape-Barrios B, Quindós G, Sánchez-Vargas LO. *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus mutans* colonization in patients wearing dental prosthesis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005; 10 Suppl 1: E27-E39.
- Chopde N, Jawale B, Pharande A, Chaudhari L, Hiremath V, Reddasani R. Microbial colonization and their relation with potential

- cofactors in patients with denture stomatitis. J Contemp Dent Pract. 2012; 13 (4): 456-459.
20. Zuanazzi D, Souto R, Mattos MB, Zuanazzi MR, Tura BR, Sansone C et al. Prevalence of potential bacterial respiratory pathogens in the oral cavity of hospitalised individuals. Arch Oral Biol. 2010; 55 (1): 21-28.
 21. Percival RS, Challacombe SJ, Marsh PD. Age-related microbiological changes in the salivary and plaque microflora of healthy adults. J Med Microbiol. 1991; 35 (1): 5-11.
 22. Zilberman B, Quintanilha AG, Santos MA, Pajecki D, Moura EG, Alves PR et al. Digestive tract microbiota in healthy volunteers. Clinics (Sao Paulo). 2007; 62 (1): 47-54.
 23. Back-Brito GN, El Ackhar VN, Querido SM, dos Santos SS, Jorge AO, Reis Ade S et al. *Staphylococcus spp.*, *Enterobacteriaceae* and *Pseudomonadaceae* oral isolates from Brazilian HIV-positive patients. Correlation with CD4 cell counts and viral load. Arch Oral Biol. 2011; 56 (10): 1041-1046.
 24. Blomqvist S, Leonhardt Å, Arirachakan P, Carlen A, Dahlén G. Phenotype, genotype, and antibiotic susceptibility of Swedish and Thai oral isolates of *Staphylococcus aureus*. J Oral Microbiol. 2015; 7: 26250.
 25. Pereira CA, Toledo BC, Santos CT, Pereira-Costa AC, Back-Brito GN, Kaminagakura E et al. Opportunistic microorganisms in individuals with lesions of denture stomatitis. Diagn Microbiol Infect Dis. 2013; 76 (4): 419-424.
 26. Takai S, Kuriyama T, Yanagisawa M, Nakagawa K, Karasawa T. Incidence and bacteriology of bacteraemia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005; 99 (3): 292-298.
 27. Tomás I, Alvarez M, Limeres J, Potel C, Medina J, Diz P. Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions. Oral Dis. 2007; 13 (1): 56-62.
 28. Böyükbaş N, Özdemir T, Öksüz L, Gürler N. Bacteremia following dental implant surgery: preliminary results. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012; 17 (1): e69-e75.
 29. Piñeiro A, Tomás I, Blanco J, Alvarez M, Seoane J, Diz P. Bacteraemia following dental implants' placement. Clin Oral Implants Res. 2010; 21 (9): 913-918.
 30. Pan J, Zhao J, Jiang N. Oral cavity infection: an adverse effect after the treatment of oral cancer in aged individuals. J Appl Oral Sci. 2014; 22 (4): 261-267.
 31. Vasconcelos RM, Sanfilippo N, Paster BJ, Kerr AR, Li Y, Ramalho L et al. Host-microbiome cross-talk in oral mucositis. J Dent Res. 2016; 95 (7): 725-733.
 32. Vidal-Casariego A, Fernández-Natal I, Calleja-Fernández A, Parras-Padilla T, Cano-Rodríguez I, Prieto-Alonso B et al. Nutritional, microbiological, and therapeutic factors related to mucositis in head and neck cancer patients: a cohort study. Nutr Hosp. 2015; 32 (3): 1208-1213.
 33. Kennedy HF, Morrison D, Kaufmann ME, Jackson MS, Bagg J, Gibson BE et al. Origins of *Staphylococcus epidermidis* and *Streptococcus oralis* causing bacteraemia in a bone marrow transplant patient. J Med Microbiol. 2000; 49 (4): 367-370.
 34. Wu CJ, Ko WC, Ho MW, Lin HH, Yang YL, Lin JN et al. Prevalence of and risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization among human immunodeficient virus-infected outpatients in Taiwan: oral *Candida* colonization as a comparator. J Oral Microbiol. 2017; 9 (1): 1322446.
 35. Gasparoto TH, Vieira NA, Porto VC, Campanelli AP, Lara VS. Ageing exacerbates damage of systemic and salivary neutrophils from patients presenting *Candida*-related denture stomatitis. Immun Ageing. 2009; 6: 3.
 36. Kean R, Rajendran R, Haggarty J, Townsend EM, Short B, Burgess KE et al. *Candida albicans* mycofilms support *Staphylococcus aureus* colonization and enhances miconazole resistance in dual-species interactions. Front Microbiol. 2017; 8: 258.
 37. Peters BM, Jabra-Rizk MA, Schepers MA, Leid JG, Costerton JW, Shirtliff ME. Microbial interactions and differential protein expression in *Staphylococcus aureus* -*Candida albicans* dual-species biofilms. FEMS Immunol Med Microbiol. 2010; 59 (3): 493-503.

Correspondencia:

Jaime Bustos Martínez

E-mail: jbustos@correo.xoc.uam.mx

Nivel de riesgo e incidencia de caries en niños atendidos en clínica estomatológica de pregrado.

Level of risk and incidence of caries in children attended in stomatology clinic.

Gabriela López Olvera,* Celia Linares Vieyra,**,*** Martha B González Guevara,** Daniel Martínez Gómez,†
Sandra L Morales Estrella,** Nalleli D Flores Hernández,** Estela T Méndez Olvera†

RESUMEN

Antecedentes: La caries tiene etiología multifactorial, se presenta por desbalance entre factores patológicos y protectores, es un problema de salud pública que en México afecta a 95% de los niños. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de caries, establecer el nivel de riesgo y evaluar su relación con la incidencia de caries a los tres y seis meses. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y longitudinal en clínica estomatológica de una universidad ubicada al sur de la Ciudad de México. Previo consentimiento informado, se realizó revisión bucal por dos cirujanos dentistas calibrados para el diagnóstico de caries/ICDAS (kappa 95.37%), llevada a cabo en sillón dental con luz artificial bajo principios para el control de infecciones. Se estableció nivel de riesgo mediante el Sistema Internacional para la Gestión de Caries/ICCMS empleando como indicadores: consumo de alimentos cariogénicos (Lipari/Andrade), pH (tiras Hidryon), prueba de saliva estimulada, experiencia de caries (CPOD/ceod), higiene bucal (O'Leary) y cultivo de *Streptococcus mutans*. Se realizó análisis estadístico para determinar medidas de tendencia central, dispersión y asociación entre variables mediante exacta de Fisher, STATA.SE/10. **Resultados:** La población en estudio fue de 42 niños con rango de edad de tres a 15 años, mediana de 7.04 (RIC = 5-9). La prevalencia de caries fue 95.23%, con estadios severos en 83.3%, el nivel de riesgo fue alto en 73.7% y se asoció con severidad de caries ($p = 0.000$), consumo de carbohidratos ($p = 0.000$), experiencia de caries (ceod) ($p = 0.000$) y *S. mutans* ($p = 0.000$). La incidencia de caries a los tres meses fue de 71.0% y a los seis meses de 11.1%. **Conclusiones:** La prevalencia de caries fue alta (95.23%) así como el riesgo de caries (73.7%), con elevada incidencia a tres meses (71%), aun cuando los pacientes estaban en tratamiento odontológico. La atención restaurativa prevalece a pesar de hacer diagnóstico de lesiones reversibles y determinación del nivel de riesgo.

Palabras clave: Prevalencia, incidencia, caries, nivel de riesgo, niños.

ABSTRACT

Background: Caries has multifactorial etiology, presented by the imbalance between pathological/protective factors, is a public health problem, affecting 95% of children in México. **Objective:** To determine the prevalence of caries, to establish the level of risk and to evaluate its relation with incidence of caries at three and six months. **Material and methods:** Observational, descriptive and longitudinal study in the stomatologic clinic of the UAM-Xochimilco. Before informed consent, oral revision was performed by two dental surgeons calibrated for the diagnosis of caries/ICDAS (kappa 95.37%), carried out in dental chair with artificial light under principles for the control of infections. Risk level was established through the International System for Caries Management/ICCMS; using as indicators: consumption of cariogenic foods (Lipari/Andrade), pH (Hidryon strips), stimulated saliva test, caries experience (CPOD/ceod), oral hygiene (O'Leary) and culture of *Streptococcus mutans*. Statistical analysis was performed to determine measures of central tendency, dispersion and association between variables with Fisher's exact, STATA.SE/10. **Results:** The study population consisted of 42 children with ages ranging from 3 to 15 years, median of 7.04 ($Q_1 = 5-Q_3 = 9$). The prevalence of caries was 95.23%, with severe stages in 83.3%, the risk level was high in 73.7% and was associated with caries severity ($p = 0.000$), carbohydrate consumption ($p = 0.000$), caries experience (ceod) ($p = 0.000$) and *S. mutans* ($p = 0.000$). The incidence of caries at three months was 71.0% and at six months 11.1%. **Conclusions:** The prevalence of caries was high (95.23%), as well as the risk for caries (73.7%), and high incidence at three months (71%), despite the fact that the patients were in dental treatment. Restorative care prevails despite the diagnosis of reversible lesions and determination of the level of risk.

Key words: Prevalence, incidence, cavities, risk level, children.

* Licenciatura en Estomatología.

** Profesor Investigador. Departamento de Atención a la Salud. División de Ciencias Biológicas y de la Salud.

*** Especialista en Patología Bucal y en Endoperiodontología. Maestra en Educación y en Formación en Valores. Profesora-Investigadora.

† Profesor Investigador. Departamento de Producción Agrícola y Animal. Laboratorio de Microbiología Agropecuaria. División de Ciencias Biológicas y de la Salud.

Universidad Autónoma Metropolitana. Unidad-Xochimilco.

Recibido: 04 Octubre de 2017. Aceptado para publicación: 06 Septiembre de 2018.

ANTECEDENTES

La caries es la infección más prevalente en los seres humanos,¹ el término caries es usado para definir el proceso de enfermedad y también la lesión que se forma mediante ese proceso. Fejerskov, Nyvad y Kidd² definieron la caries como un mecanismo dinámico de desmineralización y remineralización que resulta en la destrucción de los tejidos dentales duros como consecuencia del metabolismo de las bacterias adheridas sobre la superficie dentaria. Con el tiempo este mecanismo puede resultar en la pérdida neta de los minerales, originando lesiones de fase inicial-reversible ubicadas en esmalte, que pueden progresar, aunque no siempre, hasta la formación de una cavidad que es considerada una fase irreversible.

En México la caries es un problema de salud pública que afecta a 93.2% de la población general y a 75% de los niños y adolescentes entre dos y 19 años,³ es una enfermedad crónica, de etiología multifactorial, con desbalance entre factores patológicos y protectores. Los múltiples factores involucrados en la causalidad de la caries propician que los estudios para determinar el nivel de riesgo sean complejos.⁴ Sin embargo, para el abordaje clínico de la enfermedad el concepto de evaluación de riesgo y la definición del pronóstico es la orientación que debe fundamentar la toma de decisiones. Asimismo, la amplia afectación de caries que aqueja a la población mexicana señala la urgencia de establecer un modelo de atención estomatológica que se fundamente en la predicción de riesgo. A través del diagnóstico individual y la definición de la actividad de la caries es posible cambiar el modelo en el que todos los pacientes reciben la misma atención preventiva. La determinación del riesgo permite establecer un pronóstico que facilita la planificación de tratamientos, orientando directamente la acción sobre los factores determinantes de la enfermedad y no sólo sobre sus efectos.⁵

El manejo de la caries mediante la evaluación del riesgo permite realizar una odontología basada en evidencia clínica mediante el análisis de los factores de riesgo involucrados en cada caso. Entre los sistemas de valoración de riesgo de caries se encuentran: Cariogram® Cambra,[‡] los propuestos por la Asociación Dental Americana (ADA) y por la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD).⁵ En junio de 2014 se implementó el Sistema de Clasificación y Manejo de Caries⁶ (ICCMST™) que conjuntamente con el Sistema Internacional de Diagnóstico y Detección de Caries (ICDAS)[§] establecieron criterios de detección temprana de las lesiones cariosas así como criterios para determinar la severidad de las lesiones.

El ICDAS ha mostrado buen nivel de reproducibilidad, sensibilidad, fiabilidad y validez y representa un método confiable para el diagnóstico de caries.⁷ Las metas del ICCMST™ son: prevenir la aparición de nuevas lesiones así como la progresión de las lesiones existentes, conservar la estructura dental mediante el manejo no operatorio en los estadios iniciales y el manejo operatorio conservador en los estadios más severos. Asimismo, el uso de estos sistemas en conjunto permite estratificar el riesgo de desarrollar caries en tres categorías: bajo, moderado y alto con la finalidad de orientar el establecimiento de estrategias de tratamiento diferenciadas de acuerdo con el nivel de riesgo.⁶

La atención de la caries se ha fundamentado mayormente en un modelo que atiende el efecto final de la enfermedad, las cavidades, sin evaluar la etiología y las necesidades de atención de los individuos de acuerdo con los riesgos a los que están expuestos. Sin embargo, los conocimientos actuales sobre la etiopatogenia orientan hacia la atención de la caries basada en un modelo de predicción de riesgo que permita identificar y tratar los factores específicos de un individuo o comunidad.^{5,6,8,9} El presente proyecto se llevó a cabo con el objetivo de evaluar la prevalencia de caries, determinar el nivel de riesgo y establecer la incidencia en períodos de tres y seis meses posteriores al estudio basal en niños que acudieron a recibir tratamiento en la Clínica Estomatológica de pregrado Tláhuac durante el primer trimestre de 2017.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó estudio descriptivo, observacional y longitudinal en niños de la Clínica Estomatológica Tláhuac de una universidad del sur de la Ciudad de México. La muestra en estudio se conformó por todos los niños de nuevo ingreso que acudieron a tratamiento dental, en el trimestre 2017/invierno del turno matutino. Para llevar

[‡] El manejo de caries mediante la evaluación del riesgo CAMBRA (Caries Management by Risk Assessment) es una metodología mediante la cual los odontólogos identifican la causa de la caries al evaluar la presencia de factores de riesgo en cada paciente.

[§] El Sistema Internacional de Detección y Evaluación de Caries (ICDAS: International Caries Detection and Assessment System) es una estrategia orientada preventivamente basada en la evidencia que clasifica la apariencia visual de una lesión (es decir, la detección, esté o no la enfermedad), la caracterización/monitoreo de la lesión una vez detectada (valoración), que culmina en el diagnóstico. El ICDAS se califica con los dientes limpios y secos; el sistema advierte no usar exploradores con filo para evitar daños iatrogénicos en el diente.

a cabo esta investigación se solicitó consentimiento bajo información a los padres de familia para que sus hijos participaran en el estudio.

El nivel de riesgo se estableció mediante el ICCMS^{TM6} que propone la evaluación de múltiples factores de riesgo: ingreso familiar, higiene bucal, consumo de carbohidratos, flujo y pH salival, presencia de órganos dentales con lesión pulpar irreversible, presencia y cuantificación de *Streptococcus mutans*, y la experiencia previa de caries evaluada en los niños y en las madres de familia. En el cuadro I se describen los indicadores empleados para determinar cada factor de riesgo. Se realizó encuesta dirigida a los padres de familia para obtener datos sociodemográficos y el nivel consumo de carbohidratos del niño. Posteriormente, bajo las medidas del control de infecciones y utilización de métodos de barrera se realizó examen bucal por dos cirujanos dentistas calibrados para evaluar el diagnóstico y severidad de lesiones por caries/ICDAS⁶ (kappa 95.3%). Se evaluó a cada paciente en sillón dental con luz artificial empleando espejos dentales númer. 5 y sondas WHO estériles para la exploración dental. Se tomó muestra de saliva mediante pipetas Pasteur de plástico que se trasladaron al Laboratorio de Microbiología para la identificación y cuantificación de bacterias *S. mutans*.

Para conocer la incidencia de caries se realizó examen bucal en períodos de tres y seis meses posteriores al examen basal mediante el ICDAS. Se realizó una base de datos en Microsoft Excel 2010 y se llevó a cabo análisis descriptivo para determinar medidas de tendencia central, dispersión y asociación entre las variables de estudio mediante la prueba estadística exacta de Fisher ($p \leq 0.05$) con STATA SE/10.

RESULTADOS

La población de estudio estuvo conformada por 42 niños de nuevo ingreso que solicitaron atención bucal en la clínica estomatológica, con rango de edad de 3 a 15 años y mediana de 7.04 (RIC = 5-9). La distribución del sexo fue equitativa, con representación de 50% (21) de cada sexo. La escolaridad representada mayormente en ambos padres de familia fue nivel de secundaria concluida, con 57.1% en las madres y 69% en los padres de familia. El ingreso mensual familiar fue bajo en mayor proporción, 61.9% refirió que sus ingresos familiares alcanzaban solamente un salario mínimo, no se encontró representado el salario familiar alto en la población estudiada (en el cuadro II puede verse con detalle la distribución de las variables estudiadas).

La prevalencia de caries en la población estudiada fue de 95.2%, y 83.3% presentó caries en estadios severos. El consumo de carbohidratos fue alto en 52.4%. La experiencia de caries en primera dentición (ceod) reportó un rango de 0 a 16 dientes afectados, con promedio de 8.3 ($DE \pm 4.46$) dientes afectados, 76.2% presentó experiencia de caries alta. En la segunda dentición la experiencia de caries (CPOD) en los niños se presentó con un rango de uno a seis dientes afectados y promedio de 1.6 dientes afectados ($DE \pm 1.91$), 9.5% presentó experiencia de caries alta. Respecto a la experiencia de caries (CPOD) en las madres de familia, se presentó con un rango de dos a 20 dientes afectados, con promedio de 12.8 dientes afectados ($DE \pm 4.43$), y 95% presentó experiencia de caries alta.

El pH fue más frecuentemente alcalino con 71.4%, ningún niño presentó pH salival ácido. Respecto al flujo

Cuadro I. Factores de riesgo propuestos por el ICCMS e indicadores empleados para su evaluación.

Factor de riesgo	Indicador
Severidad de caries	Sistema ICDAS ⁶
Ingreso familiar	Comisión Nacional de salarios mínimos ¹⁰
Higiene bucal	Índice de O'Leary ¹¹
Consumo de carbohidratos	Encuesta de Lipari y Andrade ¹²
Flujo salival	Evaluación de saliva estimulada ¹³
pH salival	Tiras para evaluar pH marca Hidryon ¹⁴
Lesión pulpar irreversible	Pulpa expuesta, absceso o fistula de origen pulpar (PUFA) ⁶
<i>Streptococcus mutans</i>	Cultivo en agar mitis salivarius con bacitracina ¹⁵
Experiencia de caries	Índices ceod y CPOD ^{11,16}

Fuente: elaboración propia, a partir del ICCMSTM.

Cuadro II. Distribución de los factores de riesgo de acuerdo con el nivel de riesgo para desarrollar caries en 42 pacientes infantiles de clínica universitaria de pregrado.

Factores de riesgo		Nivel de Riesgo a caries (ICCMS)				Exacta de Fisher
		Total n (%)	Bajo n (%)	Moderado n (%)	Alto n (%)	
Escolaridad de la madre	Ninguna	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.586
	Primaria	8 (19)	0 (0)	2 (25)	6 (75)	
	Secundaria	24 (57.1)	1 (4.2)	5 (20.8)	18 (75)	
	C. técnica	4 (9.5)	0 (0)	0 (0)	4 (100)	
	Preparatoria	3 (7.1)	0 (0)	1 (33.3)	2 (66.7)	
	Universidad o posgrado	3 (7.1)	0 (0)	2 (66.7)	1 (33.3)	
Escolaridad del padre	Ninguna	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.888
	Primaria	1 (2.4)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	
	Secundaria	29 (69)	1 (3.5)	7 (24.1)	21 (72.4)	
	C. técnica	5 (11.9)	0 (0)	2 (40)	3 (60)	
	Preparatoria	6 (14.3)	0 (0)	1 (16.7)	5 (83.3)	
	Universidad o posgrado	1 (2.4)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	
Ingreso familiar	Bajo	26 (61.9)	1 (3.8)	6 (23.1)	19 (61.5)	1.000
	Moderado	16 (38.1)	0 (0)	4 (25)	12 (75)	
	Alto	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Severidad de la Caries	Sano	2 (4.8)	1 (50)	1 (50)	0 (0.0)	0.000*
	Inicial	3 (7.1)	0 (0.0)	3 (100)	0 (0.0)	
	Establecida	2 (4.8)	0 (0.0)	1 (50)	1 (50)	
	Severa	35 (83.3)	0 (0.0)	5 (14.3)	30 (85.7)	
Consumo carbohidratos	Bajo	3 (7.1)	1 (33.3)	2 (66.7)	0 (0)	0.000*
	Medio	17 (40.5)	0 (0)	7 (41.2)	10 (58.8)	
	Alto	22 (52.4)	0 (0)	1 (32.3)	21 (67.7)	
Experiencia de caries ceod	Baja	7 (16.7)	1 (14.3)	5 (71.4)	1 (14.3)	0.000*
	Media	3 (7.14)	0 (0.0)	3 (100)	0 (0.0)	
	Alta	32 (76.2)	0 (0)	2 (6.3)	30 (93.8)	
Experiencia de caries CPOD en niños	Baja	28 (66.7)	1 (3.6)	4 (14.3)	23 (82.1)	0.237
	Media	10 (23.8)	0 (0)	4 (40)	6 (60)	
	Alta	4 (9.5)	0 (0)	2 (50)	2 (50)	
Experiencia de caries CPOD en madres de familia*	Baja	1 (2.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100)	1.000
	Media	1 (2.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100)	
	Alta	38 (95.0)	0 (0.0)	10 (26.3)	28 (73.7)	
pH salival	Ácido	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0)	0 (0)	0.658
	Neutro	12 (28.6)	0 (0.0)	1 (8.3)	11 (91.7)	
	Alcalino	30 (71.4)	1 (3.3)	9 (30)	20 (66.7)	
Flujo salival**	Deficiente	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0.877
	Moderado	35 (89.7)	1 (2.8)	8 (22.9)	26 (74.3)	
	Alto	4 (10.3)	0 (0)	1 (25)	3 (75)	
Higiene bucal	Buena	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	—
	Regular	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
	Deficiente	42 (100)	1 (2.4)	10 (23.8)	31 (73.8)	
PUFA	No presenta	37 (88.1)	1 (2.7)	10 (27)	26 (70.3)	0.392
	Si presenta	5 (11.9)	0 (0)	0 (0)	5 (100)	
<i>Streptococcus mutans</i> **	Bajo conteo	10 (25.6)	1 (10)	9 (90)	0 (0)	0.000*
	Alto conteo	29 (74.4)	0 (0)	0 (0)	29 (100)	
Total		42 (100)	1 (2.4)	10 (23.8)	31 (73.8)	

Fuente: encuesta y base de datos. *Se obtuvo solamente en 40 madres de familia. **Se obtuvo la muestra en 39 niños.

salival, se presentó más frecuentemente moderado en 89.7% con promedio de 1.3 mL de saliva por minuto, ningún niño presentó hiposalivación. La higiene bucal fue deficiente en 100% de la población. Solamente 11.9% de la población reportó presencia de alteración pulpar irreversible (PUFA) y 74.4% presentó alto conteo bacteriano de *S. mutans*.

De acuerdo con los factores de riesgo e indicadores evaluados se estableció el nivel de riesgo de desarrollar caries, encontrándose que 73.8% presentó un nivel de riesgo alto, 23.8% presentó riesgo moderado y 2.4% tuvo un riesgo bajo. Se determinó asociación significativa entre el nivel de riesgo y la severidad de caries ($p = 0.000$), el consumo carbohidratos ($p = 0.000$), la experiencia

de caries en primera dentición (ceod) ($p = 0.000$) y conteo de *S. mutans* ($p = 0.000$). Asimismo, se asoció la presencia de *S. mutans* con la severidad de las lesiones cariosas ($p = 0.000$).

Al hacer el seguimiento a los tres meses la muestra estudiada se redujo a 38 casos, ya que cuatro niños dejaron de asistir a la consulta y no pudieron ser localizados, se encontró incidencia de caries de 71.1% (27) con un rango entre uno y siete dientes afectados por lesiones nuevas de caries. A los seis meses de seguimiento se evaluó a la población en estudio, y se determinó incidencia de caries en 34 niños que pudieron ser localizados. La incidencia fue menor que la encontrada a los tres meses, con 11.1% (4) y un rango entre uno y dos dientes afectados por caries. La incidencia de caries en relación con la presencia de caries inicial puede verse en el cuadro III. La relación de la incidencia de caries y el riesgo se presenta en el cuadro IV. La severidad de las lesiones registrada en los seguimientos a los tres y seis meses se presenta en el cuadro V.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo el nivel de escolaridad y el nivel de ingreso fueron bajos, datos semejantes a los reportados por Molina et al.¹⁷ en un estudio también realizado en niños mexicanos. La escolaridad de ambos padres de familia reportó que la secundaria concluida se presentó en poco más de la mitad de la población seguida de la primaria, coincidiendo con García-García et al.,¹⁸ quienes en su estudio observaron que sólo 39% de los padres de familia concluyeron la secundaria, seguida de la prima-

Cuadro III. Incidencia de caries a los 3 y 6 meses, de acuerdo con la presencia de caries en el examen inicial.

Incidencia de caries	Caries inicial	
	Presente n (%)	Ausente n (%)
Tres meses	Sí 27 (100)	0 (0)
	No 9 (81.9)	2 (18.1)
Seis meses	Sí 4 (100)	0 (0)
	No 30 (93.8)	2 (6.2)

Fuente: encuesta y base de datos.

Cuadro IV. Distribución de las lesiones de caries a los 3 y 6 meses de acuerdo con el nivel de riesgo.

Incidencia de caries	Nivel de riesgo				Total n (%)
	Bajo n (%)	Moderado n (%)	Alto n (%)		
Tres meses	Presencia 0 (0)	4 (14.9)	23 (85.1)		27 (71.1)
	Ausencia 1 (9.1)	4 (36.3)	6 (54.6)		11 (28.9)
Total					38 (100)
Seis meses	Presencia 0 (0)	0 (0)	4 (100)		4 (11.1)
	Ausencia 1 (3.1)	7 (21.9)	24 (75)		32 (88.9)
Total					36 (100)

Fuente: encuesta y base de datos.

Cuadro V. Severidad de las lesiones de caries a los 3 y 6 meses.

Meses	Total n (%)	Ausencia de caries n (%)	Presencia de caries Grado de severidad		
			Inicial n (%)	Establecida n (%)	Severa n (%)
Tres	38 (100)	11 (28.9)	18 (47.4)	4 (10.5)	5 (13.2)
Seis	36 (100)	32 (88.9)	4 (11.1)	0 (0.0)	0 (0.0)

Fuente: encuesta y base de datos.

ria con 23%. El bajo nivel de estudios encontrado en la población atendida puede representar una limitante para la obtención de un trabajo bien remunerado. Aunque otros estudios han reportado que el nivel socioeconómico bajo se relaciona con alta prevalencia de caries,¹⁹ en el presente estudio no se encontró esa relación, muy probablemente porque el nivel de ingresos alto no pudo ser contrastado, ya que no estuvo representado en esta población, distribuyéndose principalmente en el nivel de ingreso bajo.

La prevalencia de caries en este estudio fue mayor (95.2%) que la reportada por la Secretaría de Salud mediante el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Buceales (SIVEPAB),³ que en 2015 reportó una prevalencia de caries de 75% en niños mexicanos. Aunque ambos estudios reportan una prevalencia alta, la diferencia entre ellos puede deberse a que el índice empleado para medir la prevalencia en el primer estudio fue el CPOD, el cual no identifica las lesiones cariosas en sus fases iniciales, lo que se traduce en una subestimación de la prevalencia de caries. En contraste, al comparar la prevalencia de caries reportada en el SIVEPAB, 2015³ en población adulta (93.2%) y la reportada en el presente estudio (95.23%), ambos resultados coinciden en reportar que un poco más de nueve de cada 10 individuos son afectados por caries, esta similitud se relaciona con el efecto del factor tiempo en la etiopatogenia de la caries. La prevalencia reportada en este estudio es mayor que la reportada por países desarrollados como Estados Unidos²⁰ (23% en niños de dos a 11 años/ceod y 21% en niños de seis a 11 años/CPOD) y países en vías de desarrollo como la India¹⁹ (63.8%), Cuba²¹ (20%) y Colombia²² (67.5%), evidenciando el nivel de precariedad que presenta

la salud bucal en ciertos grupos desprotegidos de la población mexicana. Respecto a la severidad de las lesiones cariosas, se mostró que un poco más de ocho de cada 10 niños presentaron caries en estadios severos, afectando más de la mitad de las superficies dentarias, aunque estos resultados no pudieron ser comparados con otros trabajos debido a que los índices empleados en la mayoría de los estudios sólo miden la presencia y no la severidad de las lesiones.

El promedio de dientes con experiencia de caries en la primera dentición (8.4) fue mayor que lo reportado por Molina et al.¹⁷ (3.5), este resultado es debido muy probablemente a la edad de la población estudiada que fue mayor en nuestro estudio con tres a 15 años, mientras que en el trabajo de Molina et al. la población estudiada correspondió a cuatro y cinco años, evidenciando la influencia del tiempo de exposición a los factores de riesgo de la aparición de lesiones por caries.

La experiencia de caries en la segunda dentición (CPOD) fue media y alta en 43.3%, menor que la obtenida por Aguilera et al.,²³ quienes reportaron que 55% reportó caries. Sin embargo, en el presente estudio se obtuvo un rango mayor de dientes afectados (de uno a seis) que el reportado por Aguilera et al. (de uno a cuatro dientes) y ambos estudios coinciden en que la experiencia de caries en la segunda dentición es menor comparada con la primera dentición. Estas semejanzas y diferencias evidencian la multicausalidad de la caries y la presencia de los factores de riesgo en diferentes magnitudes en las poblaciones estudiadas. Twetman y Fontana²⁴ han propuesto que la experiencia de caries es el mejor predictor del desarrollo futuro de caries, aunque el modelo de predicción parece mejorar su precisión al incorporar otros factores de riesgo.

El consumo de carbohidratos fue reportado alto en poco más de la mitad de la población (52.3%), lo cual coincide con los resultados de Rodríguez et al.²¹ (75%). El consumo de carbohidratos fermentables ha sido establecido como un factor cariogénico, sobre todo la sucrosa;²⁵ sin embargo, debe considerarse un factor de comportamiento⁴ que puede ser modificable mediante la información a los padres de familia para limitar el fácil acceso a estos productos.

El pH salival fue adecuado en toda población, encontrándose más frecuentemente representado un pH de básico (≥ 7), similar a lo reportado por Aguirre et al.,²⁶ quienes también obtuvieron valores de pH no crítico en toda su población, lo cual puede deberse a la variación del pH salival dependiendo de la hora del día, el tipo de alimentos y el tiempo transcurrido desde el consumo al realizar la evaluación.

El flujo salival estimulado fue adecuado en la mayoría de la población (89.7%), con promedio de 1.3 mL/minuto de saliva, similar a lo reportado por Sánchez et al.,²⁷ quienes encontraron un flujo salival estimulado promedio de 1.0 mL/minuto (± 0.8) en la población estudiada. Nuestro trabajo no encontró asociación entre los niveles del flujo salival y el nivel de riesgo de caries ($p = 0.877$), asimismo el estudio de Sánchez et al.²⁷ tampoco reportó asociación entre flujo salival y prevalencia de caries ($p = 0.802$). Es posible considerar que el flujo salival no es un factor que afecte de manera significativa a la población infantil, mientras que otros factores de riesgo adquieren mayor relevancia en este grupo poblacional.

La evaluación de la higiene bucal indicó que toda la población presentó higiene deficiente, dato similar al reportado por Molina et al.,¹⁷ quienes reportaron higiene bucal mala en 70.3% de su población y entre ellos 98.2% presentaron experiencia de caries, mientras que entre los que tenían buena higiene bucal, sólo 0.8% la presentó. La asociación entre la higiene bucal y el nivel de riesgo no pudo ser establecida en el presente trabajo, ya que la mala higiene bucal fue una constante.

La presencia de alteración pulpar irreversible fue baja (PUFA, 11.9%) en la muestra estudiada, estos resultados no pudieron ser comparados con otras investigaciones, ya que este factor de riesgo fue propuesto recientemente en 2014 por el ICCMTM,⁶ por lo cual aún no hay reportes respecto a alteración pulpar irreversible en niños y su relación con la presencia de caries y nivel de riesgo. Hace falta reunir más datos sobre este factor en futuros trabajos.

La asociación entre la presencia de *S. mutans* y la prevalencia de caries se ha reportado en múltiples

estudios.^{23,28-30} En el presente trabajo el conteo de *S. mutans* reportó alto nivel bacteriano en más de siete de cada 10 niños, y se asoció al nivel de riesgo de presentar caries ($p = 0.000$). Otro factor de riesgo encontrado significativo en esta población fue el alto consumo de carbohidratos fermentables que se ha relacionado con estimulación del crecimiento de microorganismos, especialmente *S. mutans*. Debido a la ausencia de oxígeno y el metabolismo fermentativo general de la especie se propicia la formación de ácidos, que puede llegar fácilmente a valores por debajo del pH crítico (pH 5,5)²⁵ en el microambiente de la superficie dentaria.

El nivel de riesgo alto se determinó en casi tres cuartas partes de la población (73.8%), este resultado es ligeramente mayor que el reportado por Padilla et al.³⁰ (65%), evaluado mediante el cariograma de Bratthall. Estos autores al evaluar la incidencia a un año encontraron un valor predictivo positivo de 87%, en nuestro estudio a los tres meses encontramos alta incidencia de caries. Se determinó que casi ocho de cada 10 niños identificados con riesgo alto, presentaron nuevas lesiones de caries a los tres meses de la revisión basal, en comparación con los niños identificados con nivel de riesgo moderado, de los cuales 50% desarrollaron nuevas lesiones. El nivel de riesgo bajo no desarrolló ninguna nueva lesión de caries en el mismo periodo (Cuadro IV). Respecto a la incidencia de caries en el seguimiento a los seis meses, se reportó menor que a los tres meses (11.1%).

Nuestros resultados corroboran que establecer el nivel de riesgo es una herramienta efectiva para predecir la incidencia de caries; sin embargo, aún es necesario evaluar aspectos sensibles relacionados al tratamiento de la caries en la población estudiada. Es necesario considerar que todos los niños que participaron en el presente estudio se encontraban en tratamiento odontológico, bajo medidas de promoción a la salud, preventivas y restaurativas; sin embargo, la incidencia de caries fue muy alta a los tres meses y persistió, aunque a nivel menor, a los seis meses de la revisión basal. La incidencia reportada en el presente trabajo puede deberse a que el paradigma de atención dental aún se enfoca sobre todo en la restauración. Es evidente que debe hacerse un esfuerzo por incidir en los factores de riesgo modificables como son el consumo de carbohidratos fermentables, la disminución de las condiciones favorables para el desarrollo de *S. mutans*, retención de las lesiones activas y tratamiento de las lesiones cavidadas para reducir el riesgo y mejorar la efectividad del tratamiento de la caries.

CONCLUSIONES

La prevalencia e incidencia de caries fue alta, entre los factores propuestos por el ICCMS™ y evaluados en el presente estudio se relacionó la severidad de la caries, el consumo de carbohidratos, la experiencia de caries y *S. mutans* con los niveles de riesgo. El tratamiento debe dirigirse prioritariamente al control de los factores de riesgo modificables como el consumo de carbohidratos además de la restauración de las lesiones cariosas.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Dental Association. Caries risk assessment and management. [Consultado 19 de julio de 2017] Disponible en: <https://www.ada.org/en/member-center/oral-health-topics/caries-risk-assessment-and-management>
2. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E. Dental caries: the disease its clinical management. 3a ed. Iowa, USA: John Wiley & Sons; 2015.
3. Secretaría de Salud. Resultados del sistema de vigilancia epidemiológica de patologías bucales (SIVEPAB). 2015. [Consultado 20 de julio de 2017] Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-sivepab-2015>
4. Fontana M. The clinical, environmental, and behavioral factors that foster early childhood caries: evidence for caries risk assessment. Pediatr Dent. 2015; 37 (3): 217-225.
5. Gamboa LF, Cortés A. Valoración del riesgo a caries: ¿mito o realidad? Univ Odontol. 2013; 32 (68): 69-79.
6. Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand K, Douglas GVA, Longbottom C. Guía ICCMS™ para clínicos y educadores. (Sistema Internacional para la Clasificación y Gestión de Caries). ICDAS Foundation. 2014; 1-84.
7. Cerón-Bastidas XA. El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental. CES Odontol. 2015; 28 (2): 100-109.
8. Figueiroa-Gordon M. Modelo de evaluación del riesgo a caries dental en la población adulta. Acta Odontológica Venezolana. 2014; 52 (1): 1-17.
9. Gómez-Clavel JF, Peña-Castillo RE. La valoración del riesgo asociado a caries. Rev ADM. 2014; 71 (2): 58-65.
10. Comisión Nacional de Salarios Mínimos. Gobierno de la Ciudad de México 2017. [Consultado el 2 de enero del 2017] Disponible en: <https://www.gob.mx/conasami>
11. Murrieta PJF, López RY, Juárez LLA, Zurita MV, Linares VC. Índices epidemiológicos de morbilidad bucal. México: UNAM; 2006.
12. Lipari A, Andrade P. Factores de Riesgo Cariogénico. Rev Chil Odontopediatr. 2002; 13: 7-8.
13. López JP. Fisiología salival. En: Almerich SJM, ed. Simposio sobre saliva y salud dental; Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESP). Valencia: Promolibro; 1998.
14. Tira reactiva pH en agua. Ranfo 5-9 Hydron®. [Consultado el 2 de enero 2017] Disponible en: <http://tirasreactivas.com.mx/>
15. Aquiahuatl RMA, Volke ST, Prado BLA, Shirai MK, Ramírez VF, Salazar GM. Manual de prácticas de laboratorio. Microbiología general. UAM Unidad-Iztapalapa, CBS. 2012.
16. Ministerio de Salud de la Nación. Indicadores epidemiológicos para la caries dental. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. C1073ABA, 2013.
17. Molina-Frechero N, Durán-Merino D, Castañeda-Cataneira E, Juárez-López MLA. La caries y su relación con la higiene oral en preescolares mexicanos. Gac Med Mex. 2015; 151: 485-490.
18. García-García MR, Villarreal-Ríos E, Galicia-Rodríguez L, Martínez-González L, Vargas-Daza ER, García-Kuri LA. Factores de riesgo y probabilidad de caries en niños de 4 años de edad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011; 49 (1): 9-12.
19. Moses J, Rangeeth BN, Gurunathan D. Prevalence of dental caries, socio-economic status and treatment needs among 5 to 15 year old school going children of Chidambaram. J Clin and Diagnostic Research. 2011; 5 (1): 146-151.
20. National Institute of dental and Craniofacial Research. Dental Caries (Tooth decay) in children (Age 2 to 11). [Consultado 16 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/DentalCaries/DentalCariesChildren2to11.htm>
21. Rodríguez-Llanes R, Traviesas-Herrera EM, Lavandera-Carballido E, Duque-Hernández M. Factores de riesgo asociados con la caries dental en niños de círculos infantiles. Rev Cubana Estomatol. 2009; 46 (2): 1-9.
22. Cortes A, Ekstrand KR, Gamboa LF, González L, Martignon S. Caries status in young Colombian children expressed by the ICCMS™ visual/radiographic combined caries staging system. Acta Odontol Scand. 2017; 75 (1): 12-20.
23. Aguilera-Galaviz LA, Padilla MP, Frausto-Esparza S, Aceves-Medina MC, Muños-Escobedo J, Duarte-Inguanzo S et al. Estimación del riesgo de caries dental en escolares mediante el cariograma. Rev Mex Pediatr. 2005; 72 (5): 230-236.
24. Twetman S, Fontana M. Patient caries risk assessment. Monogr Oral Sci. 2009; 21: 91-101.
25. Forssten SD, Björklund M, Ouwehand AC. *Streptococcus mutans*, caries and simulation models. Nutrients. 2010; 2 (3): 290-298.
26. Aguirre-Aguilar AA, Narro-Sebastián FG. Perfil salival y su relación con el índice CEOD en niños de 5 años. Rev Odont Mex. 2016; 20 (3): 159-165.
27. Sánchez-Pérez L, Méndez-Ramírez I, Sáenz-Martínez LP, Irigoyen-Camacho E, Mancera-Velázquez N, Acosta-Gío E. Línea basal de factores de riesgo a caries en escolares. Bol Med Hosp Infant Mex. 2005; 62 (1): 33-44.
28. Pieralisi FJ, Rodrigues MR, Segura VG, Maciel SM, Ferreira FB, Garcia JE et al. Genotypic diversity of *Streptococcus mutans* in caries-free and caries-active preschool children. Int J Dent. 2010; 2010: 824976. doi: 10.1155/2010/824976.
29. Franco e Franco TC, Amoroso P, Marin JM, de Avila FA. Detection of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in dental plaque samples from Brazilian preschool children by polymerase chain reaction. Braz Dent J. 2007; 18 (4): 329-333.
30. Padilla-Suzuki BE, Llodra-Calvo JC, Belío-Reyes IA, García-Jau RA, Osuna-Ramírez I, Ramírez-Álvarez M et al. Predicción de riesgo de caries en escolares del noroeste de México: estudio longitudinal. Rev Invest Clin. 2013; 65 (1): 24-29.

Correspondencia:

Celia Linares Vieyra
E-mail: linares62410@hotmail.com

Obturación del sistema de conductos radiculares: revisión de literatura.

***Root canal system obturation:
a review of literature.***

Octavio Manuel Rangel Cobos,* Carlos Alberto Luna Lara,** Alejandro Téllez Garza,*** María Teresa Ley Fong*

RESUMEN

Con el paso de los años, diferentes conceptos atribuidos a temáticas del área de la endodoncia sufren modificaciones. Una de estas etapas es la obturación del sistema de conductos radiculares, este procedimiento sumamente minucioso y crítico en la obtención de un resultado exitoso ha tenido en los últimos años importantes aportaciones en términos de aparición de nuevos materiales y técnicas dentro del campo de la endodoncia. La presente revisión de literatura retoma aspectos básicos que junto al más reciente conocimiento sobre obturación endodóntica permitirán al practicante de la endodoncia enfatizar aspectos de la última etapa operatoria del tratamiento de conductos, con el objetivo de contar con diferentes alternativas de información que le permitan actualizar sus conocimientos en el área de la endodoncia.

Palabras clave: Obturación de conductos radiculares, gutapercha termoplástificada, System B, cono único, selladores de conductos radiculares, microfiltración apical.

ABSTRACT

Over the years, different thematic concepts attributed to the endodontics are modified. One such step is the sealing of the root canal system, this procedure extremely thorough and critical in obtaining a successful result, it has had in recent years important contributions in terms of new materials and techniques in the field of endodontic. This literature review basic aspects resumed by the latest knowledge about endodontic filling, allow the practitioner endodontics, emphasizing aspects of the last operative stage of root canal, aiming to have alternatives that allow them information update their knowledge on the area of endodontics.

Key words: Root canal filling, thermoplasticized gutta-percha, System B, single cone, root canal sealers, apical microneakage.

INTRODUCCIÓN

La obturación es la última etapa operatoria del tratamiento de conductos radiculares y tiene valor fundamental en el éxito a mediano y largo plazo, por lo que el objetivo final de la obturación es el sellado completo del sistema de conductos radiculares para lograr la preservación del diente como una unidad funcional sana.¹

MATERIALES EMPLEADOS PARA LA OBTURACIÓN

Se ha realizado una clasificación de los materiales de obturación en estado sólido (conos de gutapercha y placa) y materiales en estado plástico (cementos y pastas). Grossman y cols.² enumeraron los requisitos que debería cumplir un material de obturación. Aunque ningún material cumple a la perfección con todos los requisitos, la gutapercha y varios cementos selladores se adaptan bastante bien a ellos. En la obturación de los conductos se debe combinar más de un material para aproximarnos a los requisitos del material ideal. Por lo general, se utiliza un material central y denso que constituye el núcleo de la obturación, y un material de mayor plasticidad, un cemento sellador, para ocupar el espacio entre el material de núcleo y las irregularidades de las paredes del conducto.³

* Profesor de la Maestría en Endodoncia.

** Coordinador y Profesor de la Maestría en Endodoncia.

*** Profesor de la Maestría en Periodoncia.

Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Tamaulipas. Tampico, Tamaulipas, México.

Recibido: 25 Enero 2016. Aceptado para publicación: 02 Agosto 2018.

CEMENTOS SELLADORES

La utilización de un cemento sellador en la fase de obturación de los conductos radiculares es básica. Sirve de lubricación durante la inserción de la gutapercha, ya sea en la técnica de condensación lateral o termoplástica, rellenan los espacios entre la gutapercha y paredes del conducto, permitiendo un sellado hermético, obturando conductos laterales o anastomosis a los que la gutapercha no accede.⁴ Al estar en contacto con los tejidos periapicales deben ser materiales biocompatibles que estimulen la reparación de lesiones peripapicales y permitan un sellado hermético del ápice radicular.⁵ Grossman⁶ enumeró los requisitos y características para un buen cemento endodóncico a los que Ingle y cols.⁷ añadieron más requisitos. A pesar de los requisitos que debería cumplir un cemento sellador ideal, todavía no existe ninguno que los reúna por completo. En la actualidad existen varios tipos de cementos selladores con diferente composición disponibles a base de: óxido de zinc y eugenol, hidróxido de calcio, resina epoxíca e ionómero de vidrio.

TÉCNICAS DE OBTURACIÓN

Las técnicas que actualmente tenemos a disposición para realizar la obturación del sistema de conductos radiculares varían según la dirección de compactación de la gutapercha (lateral o vertical) y la temperatura que debe aplicarse, fría o caliente (plastificada). Las técnicas de obturación son diversas, de las que destacan las siguientes:¹ condensación lateral, cono único, condensación vertical, gutapercha en frío, gutapercha termoplastificada inyectable, compactación termo-mecánica, conductores de núcleo o centro sólido envueltos en gutapercha alfa.

Numerosas técnicas de obturación a base de gutapercha termo-plastificada han sido introducidas al mercado endodóncico con la finalidad de lograr un sellado hermético y tridimensional del conducto radicular en combinación con una adecuada preparación mecánica para el sellado apical con el uso de puntas de gutapercha con conicidad constante o progresiva. El papel que juega la conicidad de la gutapercha puede ser un factor a considerar en la presencia de microfiltración apical. En este sentido Bal y cols.⁸ compararon el sellado en los conductos radiculares preparados con instrumentos rotatorios de NiTi 0.06 y obturados con puntas de gutapercha conicidad 0.06 y 0.02 utilizando condensación lateral reportando que no hay diferencias significativas entre los grupos investigados. Vizgirda y cols.⁹ no encontraron diferencias estadísticas entre las técnicas de obturación

condensación lateral y de gutapercha termo-plastificada a alta temperatura, mientras que Zmener y cols.¹⁰ mencionan que la diferencia entre la técnica de obturación cono único y condensación lateral no es significativa cuando se usa un sellador a base de metacrilato.

La técnica de condensación lateral clásica es la más conocida y utilizada para obturar los conductos radiculares y ha servido como parámetro para la evaluación de otras técnicas; en la actualidad la mayoría de las recientes técnicas de obturación ofrecen buena calidad del sellado; sin embargo, en ningún caso se ha conseguido un verdadero sellado hermético. Al respecto, Hernández Vigueras y cols.¹¹ comparando la calidad de la obturación radicular con GuttaFlow® (Coltene/Whaledent) y condensación lateral no encontraron diferencias significativas en la calidad de la obturación entre los dos grupos, excepto que la adaptación a las paredes en tercio cervical y medio fue mejor en el grupo obturado con la técnica de condensación lateral.

Por su parte, Ugur Inan y cols.¹² no reportan diferencia en el sellado apical entre los sistemas de obturación cono único, Thermafil® (Dentsply/Maillefer) y condensación lateral empleando AH-Plus® (Dentsply/DeTrey) como cemento sellador en conductos instrumentados a un calibre Protaper F3. Dadresanfar B. y cols.¹³ tampoco observaron diferencias en la capacidad de sellado apical entre el sistema de obturación condensación lateral y BeeFill® (VDW Dental) en conductos radiculares instrumentados con el sistema rotatorio MTtwo® (VDW Dental). De manera similar, Mahera F y cols.¹⁴ no observaron diferencias estadísticamente significativas en la microfiltración apical de las técnicas de obturación: condensación lateral, condensación lateral y cono de gutapercha Protaper®, cono único-ProTaper y condensación vertical. Destacan que la filtración se incrementó en todas las técnicas de obturación después de tres meses. Bidar y cols.¹⁵ tampoco encontraron diferencias en la microfiltración apical en conductos radiculares obturados con puntas de gutapercha estandarizada conicidad 0.02 y 0.04 empleando la técnica de obturación condensación lateral. De manera similar, Kocak y Darendeliler¹⁶ no reportan diferencias significativas en la filtración apical entre el sellado de la compactación lateral usando cono único 0.02 o 0.06 de gutapercha en conductos radiculares preparados con instrumentos de acero inoxidable e instrumentos de NiTi. Anantula y Ganta¹⁷ concluyeron que Obtura II® exhibe una obturación más homogénea seguida por la condensación lateral y GuttaFlow®. En otro reporte, Saatchi M y cols.¹⁸ observaron que la resistencia de la gutapercha ajustada en apical (*True-Tug-Back*), ofrece mejor sellado

apical que la condensación lateral y la técnica de gutapercha inmersa en cloroformo.

Mandana Naseri y cols.¹⁹ observaron mayor porcentaje de material de obturación con GuttaFlow®, y Obtura II®. Estos métodos ofrecieron una obturación más aceptable que el grupo de condensación vertical y lateral. Sin embargo, la presencia de espacios vacíos fue detectada en todas las muestras.

La técnica de cono único fue una técnica de obturación muy utilizada en la década de los 50 y principios de los 60, ya que al operador ahorraba esfuerzo, tiempo y dinero. A través de los años ha sido rechazada debido a que en los estudios de filtración, por lo general ha demostrado una capacidad de sellado inferior en comparación con técnicas que utilizan compactación adicional, y generaba una gran cantidad de fracasos reportados en un periodo muy corto, atribuidos principalmente a la filtración apical asociada a la mala instrumentación del conducto radicular y a las conicidades de las puntas de gutapercha utilizadas en ese entonces. Diferentes investigadores como Rodrigues y cols.²⁰ reportaron que la técnica de cono único con Protaper F2® proporcionó mayor porcentaje de gutapercha que la condensación lateral en el tercio apical (3 mm). Mientras que Monticelli y cols.²¹ reportaron una adaptación de 45% con el cono único y 87% con la técnica de condensación lateral y vertical.

La calidad de la obturación en la técnica de cono único puede verse comprometida con el tiempo, o la degradación podría ser más rápida cuando se utiliza un sellador relativamente más soluble en comparación con las técnicas de compactación vertical.²² Al respecto, Eldeniz y cols.²³ evaluaron la resistencia a la penetración bacteriana de diferentes selladores con la técnica de cono único, reportando que GuttaFlow®, Epiphany® (Pentron) y Apexit Plus® (Ivoclar Vivadent) fueron más eficaces que AH-Plus®, RoekoSeal® (Coltene), Bio Root RCS®, Acroseal RCS® (Septodont) y EndoRez® (Ultradent). Savariz y cols.²⁴ concluyeron que GuttaFlow®, junto con la compactación lateral y con técnicas de cono único, muestra una mayor capacidad de sellado apical y coronal que los dientes obturados con cemento sellador AH-Plus™. Asimismo, cuando se utiliza el GuttaFlow® solo, crea un sellado peor que con la técnica de condensación lateral y cuando se utiliza con gutapercha o técnica de cono único.

El Sayed y cols.²⁵ reportaron que la combinación de cono único/GuttaFlow 2 o Resilon/Real Seal SE® (SybronEndo) proporciona una capacidad de sellado superior a la observada con técnica de condensación lateral.

En los años 90, Buchanan introdujo el System B® (SybronEndo) para realizar la condensación vertical de

manera más simple. La técnica presenta una serie de diferencias con relación a la técnica clásica de condensación vertical. Cuando se utiliza el System B®, el mismo instrumento es transportador de calor y condensador de gutapercha. A diferencia de la técnica tradicional, en la técnica de onda continua se realiza toda la condensación vertical en una única etapa.¹ Son diferentes los resultados observados con el uso de este método. Farea y cols.²⁶ evaluaron la capacidad de sellado apical en conductos de dientes unirradiculares, reportando que conductos obturados con System B® filtran significativamente menos que los obturados con la técnica de condensación lateral.

De Almeida-Gomes y cols.²⁷ compararon en un estudio ex vivo la microfiltración coronal y apical de conductos radiculares obturados con Resilon/Epiphany® y gutapercha/sellador Grossman empleando las técnicas de obturación por condensación lateral y System B, encontraron filtración en todos los grupos, pero no reportan diferencias estadísticamente significativas en la filtración coronal y apical entre el material de obturación, la técnica de obturación y la media de tiempo de la filtración.

Nica y cols.²⁸ compararon la capacidad de sellado apical de tres tipos de conos de gutapercha del mismo diámetro apical y diferente conicidad después de instrumentar los conductos radiculares con Protaper Universal® y obturados con System B® y Obtura III®, no encontrando diferencias significativas entre los grupos evaluados.

CONCLUSIONES

Como se ha podido observar, el practicante de la endodoncia cuenta con diferentes materiales y técnicas para la obturación de conductos radiculares. Si bien en la actualidad ninguna asociación de materiales y técnicas ha conseguido un sellado hermético, se ha observado que las técnicas de compactación con calor se han incorporado satisfactoriamente al campo de la endodoncia debido principalmente a su buena capacidad de relleno en el interior del sistema de conductos radiculares en donde los métodos de obturación en frío difícilmente conseguirán una obturación tridimensional, dejando esta acción a las buenas propiedades de escurrimiento de los selladores endodónticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leonardo MR, Leonardo RT. Endodoncia: conceptos biológicos y recursos tecnológicos. São Paulo: Editorial Artes Médicas; 2009. pp. 91-95.
2. Grossman LI, Oliet S, Del Rio C. En: Grossman LI (ed.). Endodontics. 11a ed. Filadelfia: Lea and Febiger; 1988. p. 279.

3. Canalda C, Braun E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. Barcelona: Editorial Masson; 2001.
4. Lee KW, Williams MC, Camps JJ, Pashley DH. Adhesion of endodontic sealers to dentin and gutta-percha. J Endod. 2002; 28 (10): 684-688.
5. Leonardo RT, Consolaro A, Carlos IZ, Leonardo MR. Evaluation of cell culture cytotoxicity of five root canal sealers. J Endod. 2000; 26 (6): 328-330.
6. Grossman LI. Physical properties of root canal cements. J Endod. 1976; 2 (6): 166-175.
7. Ingle J, Beveridge E, Glick D, Weichman J. The Washington study. En: Ingle J, Backland L. Endodoncia. 4a Ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996. p. 25.
8. Bal AS, Hicks ML, Barnett F. Comparison of laterally condensed .06 and .02 tapered Gutta-Percha and sealer *in vitro*. J Endod. 2001; 27 (12): 786-788.
9. Vizgirda PJ, Liewehr FR, Patton WR, McPherson JC, Buxton TB. A comparison of laterally condensed gutta-percha, thermoplasticized gutta-percha, and mineral trioxide aggregate as root canal filling materials. J Endod. 2004; 30 (2): 103-106.
10. Zmener O, Pameijer CH, Macri E. Evaluation of the apical seal in root canals prepared with a new rotary system and obturated with a methacrylate based endodontic sealer: an *in vitro* study. J Endod. 2005; 31 (5): 392-395.
11. Hernández-Vigueras S, Piñeiro-Miranda S, Aracena-Rojas S, Alcántara-Dufeu R. Comparación de la calidad de la obturación radicular obtenida con el sistema fluido de obturación radicular v/s técnica de compactación lateral. Av Odontoestomatol. 2008; 24 (4): 255-260.
12. Inan U, Aydin C, Tunca YM, Basak F. *In vitro* evaluation of matched-taper single-cone obturation with a fluid filtration method. J Can Dent Assoc. 2009; 75 (2): 123.
13. Dadresanfar B, Khalilak Z, Shiekholeslami M, Afshar S. Comparative study of the sealing ability of the lateral condensation technique and the BeeFill system after canal preparation by the Mtwo NiTi rotary system. J Oral Sci. 2010; 52 (2): 281-285.
14. Mahera F, Economides N, Gogos C, Beltes P. Fluid-transport evaluation of lateral condensation, ProTaper gutta-percha and warm vertical condensation obturation techniques. Aust Endod J. 2009; 35 (3): 169-173.
15. Bidar M, Sadeghi G, Gharechahi M, Mortazavi M, Forghani M. *In vitro* comparison of apical leakage in root canals obturated with 0.04 and 0.02 tapered gutta-percha. Iran Endod J. 2010; 5 (3): 97-100.
16. Koçak MM, Darendeliler-Yaman S. Sealing ability of lateral compaction and tapered single cone gutta-percha techniques in root canals prepared with stainless steel and rotary nickel titanium instruments. J Clin Exp Dent. 2012; 4 (3): e156-e159.
17. Anantula K, Ganta AK. Evaluation and comparison of sealing ability of three different obturation techniques - Lateral condensation, Obtura II, and GuttaFlow: An *in vitro* study. J Conserv Dent. 2011; 14 (1): 57-61.
18. Saatchi M, Barekatain B, Behzadian M. Comparing the apical microleakage of lateral condensation and chloroform dip techniques with a new obturation method. Dent Res J (Isfahan). 2011; 8 (1): 22-27.
19. Naseri M, Kangarou A, Khavid A, Goodini M. Evaluation of the quality of four root canal obturbation techniques using micro-computed tomography. Iran Endod J. 2013; 8 (3): 89-93.
20. Rodrigues A, Bonetti-Filho I, Faria G, Andolfatto C, Camargo Vilella Berbert FL, Kuga MC. Percentage of gutta-percha in mesial canals of mandibular molars obturated by lateral compaction or single cone techniques. Microsc Res Tech. 2012; 75 (9): 1229-1232.
21. Monticelli F, Sword J, Martin RL, Schuster GS, Weller RN, Ferrari M et al. Sealing properties of two contemporary single-cone obturation systems. Int Endod J. 2007; 40 (5): 374-385.
22. De-Deus G, Coutinho-Filho T, Reis C, Murad C, Paciornik S. Polymicrobial leakage of four root canal sealers at two different thicknesses. J Endod. 2006; 32 (10): 998-1001.
23. Eldeniz AU, Ørstavik D. A laboratory assessment of coronal bacterial leakage in root canals filled with new and conventional sealers. Int Endod J. 2009; 42 (4): 303-312.
24. Savariz A, González-Rodríguez MP, Ferrer-Luque CM. Long-term sealing ability of GuttaFlow versus Ah Plus using different obturation techniques. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010; 15 (6): e936-e941.
25. El Sayed MA, Taleb AA, Balbhaith MS. Sealing ability of three single-cone obturation systems: An *in-vitro* glucose leakage study. J Conserv Dent. 2013; 16 (6): 489-493.
26. Farea M, Masudi S, Wan Bakar WZ. Apical microleakage evaluation of system B compared with cold lateral technique: *in vitro* study. Aust Endod J. 2010; 36 (2): 48-53.
27. de Almeida-Gomes F, Maniglia-Ferreira C, de Morais-Vitoriano M, Carvalho-Sousa B, Guimaraes NL, dos Santos RA et al. *Ex vivo* evaluation of coronal and apical microbial leakage of root canal-filled with gutta-percha or Resilon/Epiphany root canal filling material. Indian J Dent Res. 2010; 21 (1): 98-103.
28. Nica LM, Didilescu A, Rusu D, Bacila A, Stratul SI. Photomicrographic evaluation of the apical sealing capacity of three types of gutta-percha master cones: an *in vitro* study. Odontology. 2012; 100 (1): 54-60.

Correspondencia:

Dr. Octavio Manuel Rangel Cobos
E-mail: orangel72@hotmail.com

Aplicaciones del cianoacrilato en periodoncia: serie de casos.

Applications of cyanoacrylate in periodoncia: a series of cases.

Jesús Israel Rodríguez-Pulido,* Fátima del Rosario González-Hinojosa,*,** Mario Alberto Barba-Rivera,*,**
Gloria Martínez-Sandoval,*,*** Omar Elizondo-Cantú*,†

RESUMEN

Introducción: Actualmente el uso de adhesivos tisulares como el cianoacrilato ha sido beneficioso en el área odontológica, reduciendo el tiempo del acto quirúrgico, disminuyendo el tiempo de cicatrización y la cicatriz postoperatoria, así también el dolor postoperatorio. **Objetivo:** El objetivo de este artículo es reportar diversas aplicaciones del cianoacrilato en tratamientos quirúrgicos periodontales, como recontorno estético, gingivectomía, colgajo posicionado apical y preservación alveolar. **Materiales y métodos/Presentación de casos:** Los protocolos de tratamiento utilizados fueron los tradicionales para cada caso en particular más la adición de tres capas de cianoacrilato, con lapso de aplicación de 30 segundos entre cada capa. **Conclusión:** Los resultados clínicos de los casos presentados muestran una eficacia en la cicatrización al utilizar cianoacrilato, sin embargo, no sustituye los métodos tradicionales de los protocolos de cada tratamiento.

Palabras clave: Cianoacrilato, recontorno gingival, gingivectomía, preservación alveolar.

ABSTRACT

Introduction: Currently, the use of tissue adhesives such as cyanoacrylate has been beneficial in the dental area, reducing the time of the surgical act, decreasing the time of healing and the postoperative scar, as well as the postoperative pain. **Objective:** The objective of this article is to report various applications of cyanoacrylate in periodontal surgical treatments, such as aesthetic crown lengthening, gingivectomy, apically positioned flap, and alveolar preservation. **Materials and methods/Case presentation:** The treatment protocols were the traditional ones for each particular case plus the addition of three layers of cyanoacrylate, with application time of 30 seconds between each layer. **Conclusion:** The clinical results of the presented cases show an efficacy in the cicatrization when using cyanoacrylate adhesives, nevertheless it does not substitute the traditional methods of the protocols of each treatment.

Key words: Cyanoacrylate, gingival recontouring, gingivectomy, alveolar preservation.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día se han buscado alternativas terapéuticas en procedimientos periodontales para el beneficio de los tejidos, un ejemplo de ellas son los adhesivos tisulares, con los cuales se obtienen procedimientos menos invasivos y resultados eficaces en menor tiempo postquirúrgico.¹

Las propiedades ideales de un adhesivo tisular es tener la capacidad de fácil aplicación, rápida polimerización,

ser biodegradable, de adhesión fuerte, no ser citotóxico ni carcinogénico, ser un material estéril y con mínima reacción exotérmica.²

Los adhesivos de cianoacrilato han tenido una amplia variedad de aplicaciones en el campo de la medicina y odontología, de los cuales los más estudiados son metil, etil, butil, isobutil y octil cianoacrilato, diferenciando sus características físico-químicas de cada uno según sus propiedades moleculares,³ siendo algunos de ellos bacteriostáticos y con propiedades hemostáticas.¹

Se ha demostrado que el uso de adhesivos orales para cierre de heridas en comparación con el uso de suturas minimiza el desarrollo de cicatriz postoperatoria, además de mostrar menor inflamación clínica e histológica durante los primeros siete días postoperatorios.⁴

El objetivo de este artículo es reportar diversas aplicaciones del PeriAcryl®90-HV (N-butil cianoacrilato, 2-octil cianoacrilato) en tratamientos quirúrgicos periodontales,

* Postgrado de Periodoncia e Implantología Oral. Facultad de Odontología. Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

** Residente de tercer año.

*** Coordinadora. Postgrado de Periodoncia e Implantología Oral.

† Instructor Clínico. Jefe del Departamento de Periodoncia.

Recibido: 28 Octubre 2017. Aceptado para publicación: 23 Agosto 2018.

como recontorneo estético, gingivectomía, colgajo posicionado apical y preservación alveolar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se siguieron las instrucciones del fabricante (*PeriAcryl®90-HV*) para el uso del material adhesivo: se toma uno de los aplicadores desechables incluidos en el kit, al cual se prensa el bulbo del extremo y se aspira la cantidad de líquido deseado. Una vez obtenido el cianoacrilato se debe colocar gafas protectoras al paciente y colocar el extremo de la pipeta en la zona a colocar el cianoacrilato, esparciéndolo en el área deseada, alisando la superficie con el extremo de la pipeta (*Figura 1*). Como recomendación nuestra, se colocaron tres capas de *PeriAcryl®90-HV*,[‡] esperando 30 segundos entre cada una, lo cual es recomendado para su fijación.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

a) Recontorneo estético

En este caso, la paciente fue diagnosticada con erupción pasiva alterada,⁵ por lo que fue sugerido el tratamiento de recontorneo estético de la encía de premolar a premolar superior para la corrección de sonrisa gingival (*Figura 2A*).

El procedimiento fue llevado a cabo convencionalmente, se realizaron incisiones a bisel interno tomando en cuenta la distancia del margen gingival con la unión amelocementaria, se levantó un colgajo a espesor total y se realizó cirugía ósea dejando una distancia de 3 mm de la cresta alveolar y la unión amelocementaria.

Al momento de suturar hubo un desgarro de la papila entre lateral y canino del cuadrante I, por lo que después

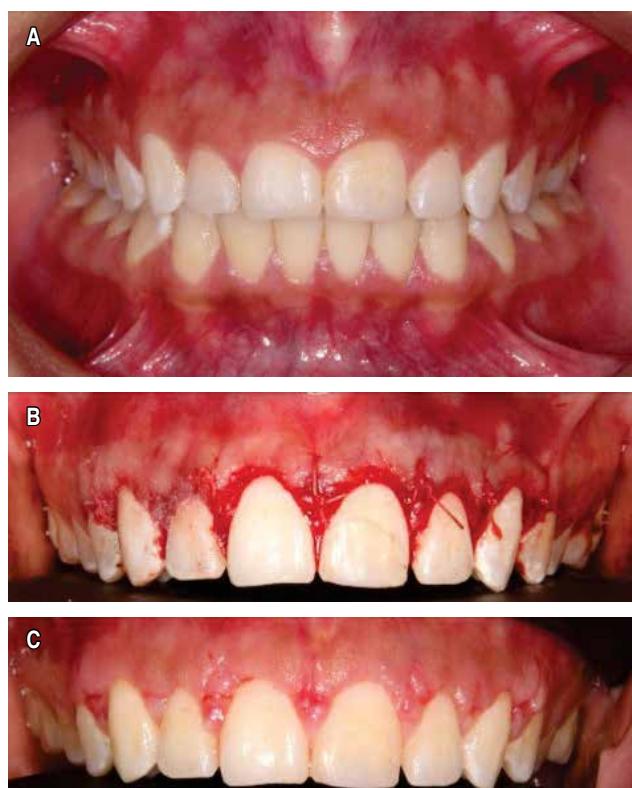


Figura 2. Recontorneo estético en erupción pasiva alterada. A. Fotografía inicial. B. Sutura y colocación de cianoacrilato. C. Fotografía de cicatrización.

de varios intentos no se pudo suturar y se colocó el adhesivo de cianoacrilato, y en el resto de la encía papilar se colocaron puntos directos con Vicryl 4-0 (*Figura 2B*).

Una semana posterior al procedimiento se encontró que a pesar del desgarro papilar, la zona donde fue colocado el cianoacrilato fue la única con ausencia de inflamación, a diferencia de donde se colocaron puntos de sutura, encontrando zonas con cambio de coloración y aumento de volumen (*Figura 2C*).

b) Gingivectomía

Paciente femenino de 35 años de edad que, al terminar su tratamiento ortodóncico, el Departamento de Ortodoncia refirió a la paciente para corregir un agrandamiento gingival. Se realizó inicialmente un detartraje y se dio



Figura 1. Toma alternativa de *PeriAcryl®90-HV*.

[‡] El adhesivo tisular tiene principalmente dos presentaciones, 2-octyl cyanoacrylate (OralBond) y N-butyl-octyl cyanoacrylate (PeriAcryl).

fisioterapia oral, fue revisado seis semanas después para evaluar la presencia del agrandamiento gingival (*Figura 3A*). Se decidió un procedimiento quirúrgico realizando convencionalmente una gingivectomía, con incisiones a bisel externo mediante una hoja de bisturí no. 15, se desepitelizó la encía marginal y se colocaron tres capas de cianoacrilato en ambas arcadas, sustituyendo en este caso el uso del apósito quirúrgico (*Figura 3B* y *3C*). Posteriormente a siete días de cicatrización se encontró un tejido gingival estable, sin cambio de coloración y sin sangrado (*Figura 3D*).

c) Colgajo posicionado apical

Paciente femenino de 15 años de edad, la cual fue referida por el Departamento de Ortodoncia por la retención del órgano dentario 2.3, por lo cual se decidió realizar un colgajo posicionado apical para conservar la encía queratinizada (*Figura 4A*).

El procedimiento se realizó mediante una incisión horizontal en la base del órgano dentario 2.3 y dos incisiones verticales rectas pasando la línea mucogingival por 2 mm, se disecó un colgajo a espesor total y se desbridaron las fibras circundantes. Se suturó con dos puntos directos apicales y dos puntos coronales con catgut crómico 5-0, para después colocar cianoacrilato en las líneas de incisión, con el objetivo de reducir la cantidad de puntos de sutura (*Figura 4B*).

Se revisó a la semana para retirar los restos de cianoacrílico (*Figura 4C*), encontrando excelente cicatrización y a las dos semanas fueron retirados los puntos de sutura (*Figura 4D*).

d) Preservación alveolar con técnica de Bartee

Se realizó una preservación alveolar en área de 2.6 y 2.7 para futura colocación de implante. El procedimiento fue realizado mediante la técnica de Bartee,⁶ en donde se realiza una extracción atraumática y se coloca injerto óseo y una membrana de PTFE (*Figura 5A*). La sutura es removida a las dos semanas del postquirúrgico, y cuatro semanas después se retira la membrana de PTFE (*Figura 5B*), por lo que nosotros colocamos cianoacrilato para cubrir el área mientras comienza la epitelización (*Figura 5C*), obteniendo resultados satisfactorios a los siete días después de haber retirado la membrana (*Figura 5D*).

DISCUSIÓN

Un estudio realizado por Kumar et al. ha demostrado que utilizar sutura o adhesivos tisulares para cierre de heridas orales no produce sitios de necrosis, donde histológicamente el espacio entre los bordes de la incisión aproximados con sutura es llenado con infiltrado inflamatorio denso alrededor de los márgenes, a diferencia de los sitios tratados con cianoacrilato, donde no había espacio entre bordes de la herida y el infiltrado inflamatorio era uniforme, reflejándose clínicamente en un menor porcentaje de formación de cicatriz.⁷

Gümüş et al. han evaluado la eficacia del cianoacrilato para la estabilización de injertos gingivales libres, donde además fue comparado con la técnica convencional y microcirugía, donde el uso de cianoacrilato reduce el



Figura 3.

Gingivectomía en paciente con agrandamiento gingival. **A.** Fotografía inicial. **B.** Gingivectomía a bisel externo. **C.** Colocación de tres capas de cianoacrilato. **D.** Cicatrización a los siete días.

tiempo de operación, disminuye el dolor en el sitio receptor y menor contracción del injerto.⁸

Se ha evaluado la cicatrización de colgajos periodontales para eliminación de bolsas mediante un cierre con N-butil cianoacrilato, donde Kulkarni et al. han encontrado mediante análisis clínico e histológico que utilizar adhesivos tisulares para el cierre de colgajos está asociado con menor inflamación durante la primera semana de cicatrización en comparación con sutura; sin embargo, después de los 21 días, ambos materiales mostraron patrones de cicatrización similares,⁹ siendo los mismos resultados encontrados en heridas de mucosa oral en un modelo de ratón.¹⁰

Aunque el 2-octil cianoacrilato es un material eficaz y seguro para su uso se han reportado reacciones alérgicas poco comunes en piel, sin embargo, se ha sugerido que el origen de esta dermatitis es debido a que el agua es la que impulsa a que se lleve a cabo la polimerización del cianoacrilato, por lo que los ambientes poco húmedos privan la reacción de su principal nucleófilo, ralentizando el proceso de polimerización y que las células presentadoras de antígeno tengan más tiempo para reconocer los componentes monoméricos del polímero, resultando en una sensibilización del paciente hacia los componentes del adhesivo tisular.¹¹

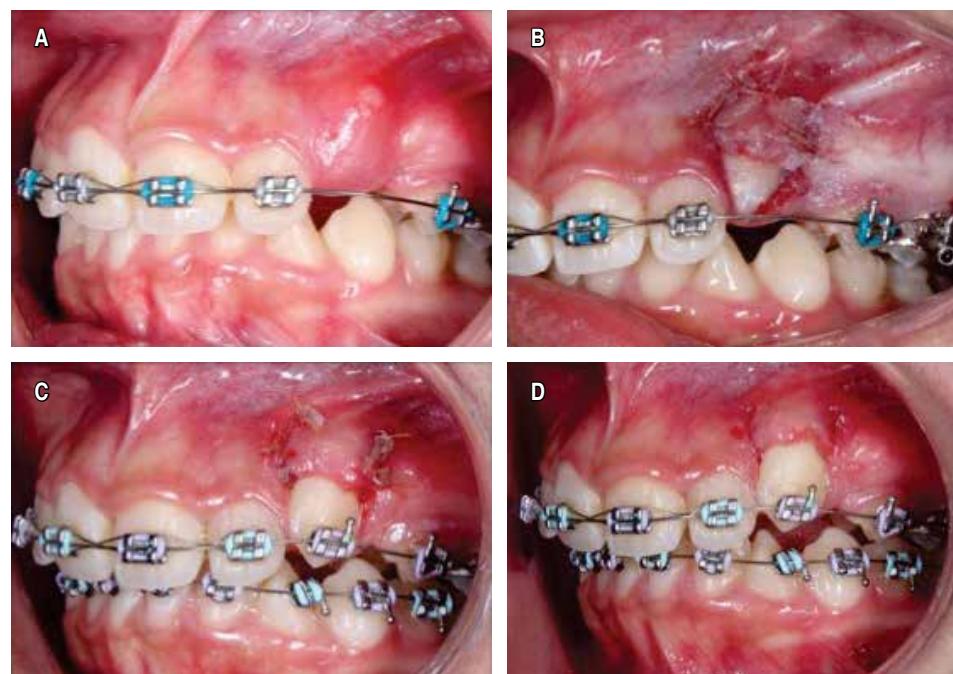


Figura 4.

Colgajo posicionado apicalmente. **A.** Fotografía inicial. **B.** Colocación de puntos de sutura y aplicación de cianoacrilato. **C.** Revisión de cicatrización a una semana. **D.** Retiro de suturas a la semana dos.

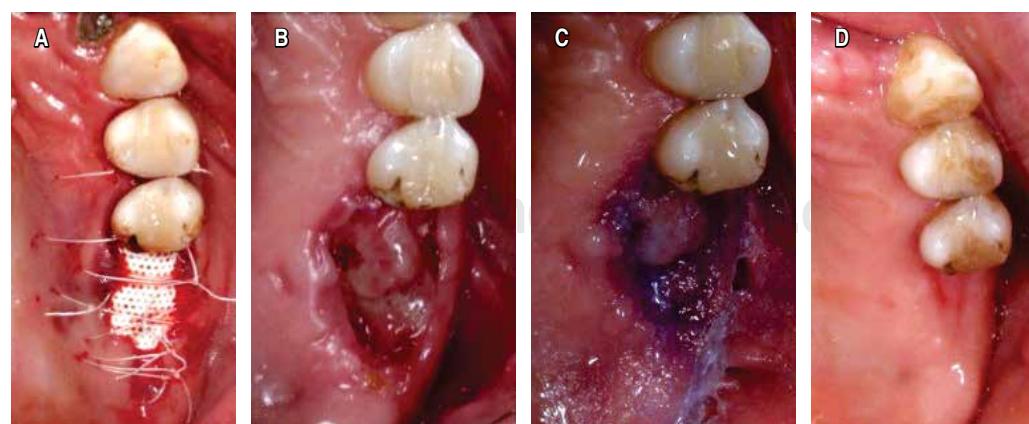


Figura 5.

Preservación alveolar con técnica de Bartee.

A. Fotografía final de la cirugía. **B.** Retiro de membrana a las cuatro semanas. **C.** Colocación inmediata de cianoacrilato. **D.** Siete días postquirúrgico.

CONCLUSIÓN

La búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas para la amplia variedad de tratamientos periodontales, es el uso de adhesivos tisulares como los de cianoacrilato que han sido de utilidad para reducir el trauma quirúrgico y facilitar los procesos durante la cirugía, sin embargo, no sugerimos que sustituya los protocolos convencionales de cirugía, siendo considerado una alternativa en donde los procedimientos rutinarios no sean favorecidos durante el acto operatorio.

Agradecimientos

A CONACYT por la beca otorgada y en especial a la Dra. Laura Mariel Morillo Monegro y Dra. Victoria Arredondo por su colaboración en la elaboración del artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hochuli-Vieira E, Engler-Pinto ACB, Pereira-Filho VA, Saska S, Monnazzi MS. Adhesives based on butyl-cyanoacrylate for fixation of autologous bone graft: Pilot study in rabbits. Dent Traumatol. 2017; 33 (4): 261-268.
2. Burchardi H. Biology of bone transplantation. Orthop Clin North Am. 1987; 18 (2): 187-196.
3. Pérez M, Fernández I, Márquez D, Bretaña RM. Use of N-butyl-2-cyanoacrylate in oral surgery: biological and clinical evaluation. Artif Organs. 2000; 24 (3): 241-243.
4. Giray CB, Atasever A, Durgun B, Araz K. Clinical and electron microscope comparison of silk sutures and n-butyl-2-cyanoacrylate in human mucosa. Aust Dent J. 1997; 42 (4): 255-258.
5. Coslet JG, Vanarsdall R, Weisgold A. Diagnosis and classification of delayed passive eruption of the dentogingival junction in the adult. Alpha Omegan. 1977; 70 (3): 24-28.
6. Bartee BK. Extraction site reconstruction for alveolar ridge preservation. Part 2: membrane-assisted surgical technique. J Oral Implantol. 2001; 27 (4): 194-197.
7. Kumar MS, Natta S, Shankar G, Reddy SHK, Visalakshi D, Seshiah GV. Comparison between silk sutures and cyanoacrylate adhesive in human mucosa-a clinical and histological study. J Int Oral Health. 2013; 5 (5): 95-100.
8. Gümüş P, Buduneli E. Graft stabilization with cyanoacrylate decreases shrinkage of free gingival grafts. Aust Dent J. 2014; 59 (1): 57-64.
9. Kulkarni S, Dodwad V, Chava V. Healing of periodontal flaps when closed with silk sutures and N-butyl cyanoacrylate: a clinical and histological study. Indian J Dent Res. 2007; 18 (2): 72-77.
10. Kulkarni SS, Chava VK. Comparison of cyanoacrylate and silk sutures on healing of oral wounds—an animal model study. Indian J Dent Res. 2003; 14 (4): 254-258.
11. Bitterman A, Sandhu K. Allergic contact dermatitis to 2-octyl cyanoacrylate after surgical repair: Humidity as a potential factor. JAAD Case Rep. 2017; 3 (6): 480-481.

Correspondencia:

Dr. Jesús Israel Rodríguez-Pulido
E-mail: chuco_i4@hotmail.com

Microforma de fisura labial superior incompleta unilateral.

Reporte de un caso.

***Microform of unilateral incomplete upper lip fissure.
Report of a case.***

Enrique Darío Amarillas Escobar,* Marco Antonio Metlich Medlich**

RESUMEN

La microforma de fisura labial es una expresión de la fisura labial superior incompleta que se caracteriza por un surco o depresión cutáneo-muscular a lo largo del margen del *filtrum*, asimetría o discontinuidad del margen mucocutáneo a nivel del pico del arco de Cupido, discontinuidad de la porción superior del músculo orbicular de la boca y deformidad menor del ala nasal. Es una condición que por su aparente poca gravedad y aparente fácil reparación, así como por su inusual presentación clínica, los reportes literarios sobre ella son escasos. Se presenta una revisión bibliográfica al respecto y se comunica un caso clínico como aporte a la literatura.

Palabras clave: Microforma de fisura labial, fisura subcutánea, fisura labial incompleta.

ABSTRACT

The microform cleft lip is an expression of incomplete superior cleft lip is characterized by a groove or depression cutaneous and muscular along the margins of the philtrum, asymmetry or discontinuity mucocutaneous margin at the peak of Cupid's bow, discontinuity in the upper portion of the orbicularis oris muscle and minor deformity of the nasal ala. It is a condition for its apparent low gravity and apparent easy to repair as well as for its unusual clinical presentation, literature reports are scarce. We present a literature review and communicate about a case as a contribution to literature.

Key words: Microform cleft lip, subepithelial cleft, incomplete cleft lip.

INTRODUCCIÓN

Las fisuras labiales superiores son malformaciones congénitas que pueden presentarse con o sin asociación a fisuras alveolo-palatinas y tienen una amplia variedad de presentaciones, incluyendo formas completas e incompletas, unilaterales y bilaterales. A su vez, las fisuras labiales incompletas incluyen a un grupo de formas leves, menores o pequeñas denominadas de forma generalizada como microformas.¹⁻⁵

Las microformas son causadas por los mismos factores etiológicos multifactoriales de las fisuras labiales superiores y se muestran clínicamente de forma diversa. Estas anomalías pueden sólo causar una deformidad estética leve o desarrollar problemas estéticos y funcionales de consideración,⁶ siendo por ello importante conocer las características anatómicas y fisiológicas de esta malformación, porque generalmente es más extensa de lo que aparenta.⁷ En muchos casos esta anomalía pasa desapercibida o es desestimada tras el nacimiento por su poca notoriedad, sin embargo, con el paso del tiempo suele llamar la atención en quienes conviven con el paciente.

Yuzuriha y Mulliken⁸ exponen una clasificación de tres variantes clínicas: forma menor, microforma y mini-microforma.

Forma menor. Fisura mucocutánea que se extiende 3 mm o más encima del nivel del pico del lado normal del arco de Cupido. Se caracteriza por deficiencia del borde bermellón del lado medial de la fisura, un surco cutáneo

* Cirujano Maxilofacial. Profesor de asignatura. Licenciatura de Cirujano Dentista. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Profesor asociado. Licenciatura de Estomatología. Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco.

** Cirujano Plástico. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Hospital Central «Dr. Ignacio Morones Prieto». San Luis Potosí.

Recibido: 28 Abril 2017. Aceptado para publicación: 18 Septiembre 2018.

con depresión muscular que se acentúa al contraer los labios, hipoplasia del tubérculo medio y deformidad nasal.

Microforma. Fisura mucocutánea que se extiende menos de 3 mm encima del nivel del pico del lado normal del arco de Cupido. Presenta deficiencia del bermellón del lado medial de la fisura, depresión muscular a lo largo del margen del *filtrum*, algunas veces con una prominencia medial, longitud hemicolumelar casi normal, una pequeña depresión en el vestíbulo nasal y desplazamiento lateral de la base del ala nasal.

Mini-microforma. Se trata de una muesca o discontinuidad de la unión mucocutánea en el pico del arco

de Cupido. Existe depresión muscular variable, particularmente en el vestíbulo de la fosa nasal y deformidad nasal variable.

Onizuka et al.³ denominan de forma generalizada a estas variantes como microformas, las cuales no se extienden más de $\frac{1}{4}$ de la longitud del labio superior. Si excede este parámetro, se trata de una fisura incompleta propiamente dicha.

Estas anomalías pueden asociarse en menor o mayor grado con las alteraciones que caracterizan a una fisura labio-alveolo-palatina (FLAP), pero particularmente con alteraciones del ala nasal y dentoalveolares, específicamente deficiencia ósea, alteración en tamaño, forma y posición del incisivo lateral o ausencia de éste, dientes supernumerarios y retención del canino.^{2,6,9}

Estas expresiones menores de fisura labial incompleta han hecho considerar su compatibilidad con la teoría del fallo en la penetración mesodérmica propuesta por Stark (1954) que sugiere que la mayor o menor migración del mesodermo a través de la capa bilaminar de endodermo-ectodermo facial resulta en el desarrollo, en mayor o menor grado de severidad de esta malformación. Esto se contrapone a la teoría clásica del fallo en la fusión de los procesos faciales.^{2,6}

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de siete meses de edad, sin antecedentes heredofamiliares de FLAP. Padre de 36 y madre de 32 años de edad, sin historia de exposición a teratógenos durante el embarazo y sin identificación de algún otro factor etiológico. Producto de la gesta I, de embarazo normoevolutivo a término, obtenido por cesárea sin complicaciones, con un peso al nacer de 2,750 g. Resto de antecedentes no contribuyentes. Al momento de la consulta con desarrollo psicomotriz de acuerdo con su edad y con un peso de 8 kg. Clínicamente destacaba una depresión cutánea a lo largo de la columna del *filtrum* y de la región anterior del vestíbulo nasal del lado izquierdo que se hacía más evidente con la contracción labial. Asimismo presentaba una prominencia de tejido blando lateral a la depresión cutánea. No presentaba anomalías en la línea blanca, en la unión mucocutánea. No presentaba asimetría en las fosas nasales con respecto a la base de las alas nasales. No presentaba alteraciones en la apófisis alveolar, paladar duro y blando. Se estableció el diagnóstico de microforma de fisura labial superior izquierda (Figura 1). Previo cumplimiento del protocolo preoperatorio de rutina el paciente fue intervenido quirúrgicamente bajo anestesia general mediante queiloplastia.



Figura 1. Apariencia clínica de la microforma de fisura labial superior izquierda.



Figura 2. Diseño del abordaje quirúrgico.

Se realizó una incisión lenticular longitudinal en la zona cutánea más deprimida de la columna del *filtrum*, con un componente transversal a nivel de la porción anterior del vestíbulo de la fosa nasal (*Figura 2*). En este momento se corroboró la disrupción de la continuidad del músculo orbicular de la boca, el cual presentaba inserciones anormales. Se procedió a la disección y desinserción de los colgajos musculares, su reorientación y reconstrucción (*Figura 3*). Se realizó finalmente la síntesis de los planos tisulares siguientes (*Figura 4*). No fue necesario realizar algún procedimiento a nivel del margen mucocutáneo del bermellón. En el periodo postoperatorio no se presentó ninguna complicación y el resultado funcional y estético final fue aceptable (*Figura 5*).

DISCUSIÓN

La microforma de fisura labial ha sido explicada desde Veau, quien describió e ilustró en su monografía de 1938 esta «primera variedad» de fisura labial unilateral simple.

Durante un tiempo existió confusión por la presencia de casos con deformidad nasal característica de una FLAP, pero sin presencia de ésta. Más tarde se demostró que siempre existía una anormalidad labial.² Tal es el caso de Brown (1964) y Stenström y Thilander (1965) quienes describieron tres pacientes con deformidad nasal característica de la FLAP, pero «en ausencia de ésta», lo que aparentemente sugiere la presencia de microformas que pasaron desapercibidas.^{7,10} Wolf et al.¹¹ son de los primeros autores que describen esta malformación.

En los primeros reportes literarios se ha denominado a la microforma de fisura labial como microforma,¹¹ fisura mínima,¹² fisura oculta,⁷ muesca del bermellón, cicatriz congénita, fisura menor,¹³ fisura rudimentaria,⁹ forma

frustra,⁶ fisura subepitelial,² fisura diminuta, pseudofisura,⁸ minifisura, microfisura¹ y fisura labial subcutánea.^{1,4}

Se estima que las microformas ocurren en 0.06 de cada 10,000 nacidos vivos.¹⁴ De acuerdo con Yuzuriha y Mulliken,⁸ la proporción en pacientes con fisura labial unilateral incompleta es de 5.1% de casos con formas menores, 7.1% con microformas y 2.8% con mini-microformas, siendo la relación hombre-mujer de 3:1 y más frecuente la presentación del lado izquierdo con una relación de 3:1 con respecto al lado derecho.

Yuzuriha et al.¹⁵ reportan también una proporción en pacientes con fisura labial bilateral, de 23% de casos



Figura 4. Síntesis de las capas tisulares.



Figura 5. Apariencia clínica postoperatoria.



Figura 3. Reconstrucción de la porción superior del músculo orbicular de la boca.

con fisura labial asimétrica, es decir, con una fisura labial completa en un lado, asociada a una fisura labial incompleta contralateral, de los cuales, el 9.7% de los casos correspondió con formas menores, 8.3% con microformas y 37.5% con mini-microformas. La relación hombre-mujer fue de 2:1 y más frecuente del lado izquierdo con una relación de 1.4:1 con respecto al lado derecho.

La porción superior del músculo orbicular de la boca en las microformas puede ser normal, mal alineada o fibrosa.² LeMesurier (1963) explica que el cuadro clínico es similar al de otro tipo de fisuras labiales excepto que la deformidad es menos severa.^{7,10} Fara (1968) y Heckler et al. (1979) demuestran también la alteración en la continuidad de la musculatura labial.⁶ Martin et al. (1993) estudiaron dos fetos abortados, ambos de 18 semanas de gestación, quienes presentaban una apariencia labial normal pero descubrieron que presentaban discontinuidad del músculo orbicular de la boca mediante ultrasongrafía. Llamaron a esta condición «fisura subepitelial» para diferenciarla de la microforma de fisura labial.² Kim et al.¹⁶ determinaron que las características ultraestructurales del músculo orbicular de la boca en las microformas presentan hipoplasia de las fibras musculares con atrofia no neurogénica.

Los objetivos de la corrección quirúrgica de las microformas son la eliminación del defecto mucocutáneo, la restauración de la continuidad cutáneo-muscular y la corrección de la deformidad del ala nasal generando una mínima cicatriz para obtener un resultado estético y funcional aceptables del labio superior y fosa nasal.^{7,10}

Las microformas han sido corregidas con técnicas conocidas como las descritas por Rose-Thompson, Le-Mesurier, Tennison y Millard.^{8,13,17} Algunos autores han diseñado técnicas específicas que varían dependiendo del tipo de microforma.

De esta forma Yuzuriha y Mulliken⁸ realizan rotación y avance en las formas menores con Z-plastia en la unión bermellón-cutánea y en la unión muco-bermellón y reposición de la base del ala nasal. En las microformas realizan Z-plastia doble en la unión mucocutánea, injerto dérmico para aumentar la columna del *filtrum* y reposición de la base del ala nasal mediante una incisión oval en la zona media del vestíbulo nasal o una plastia V-Y en la base del ala nasal. En las mini-microformas realizan una escisión oval longitudinal en la unión mucocutánea o una Z-plastia. En todos los casos realizan la reconstrucción del músculo orbicular de la boca excepto en las mini-microformas, a menos que sea necesario.

Akita y Hirano¹⁸ también realizan Z-plastias en el borde bermellón y en la fosa nasal y reconstruyen el músculo

a través de una incisión intrabucal. Para los casos más severos realizan una incisión lineal con la inserción de un colgajo triangular pequeño inferior y la reconstrucción muscular.

Li et al.¹⁹ también realizan un abordaje trans/intrabucal con una incisión que inicia en el pico del arco de Cupido del lado afectado y cursa a través del defecto en el bermellón y se continúa en la mucosa del labio. Después de la reconstrucción muscular realizan una Z-plastia en el borde bermellón y otra en la mucosa labial.

Por su parte, Onizuka et al.³ realizan una Z-plastia en el margen mucocutáneo y en los casos de depresión cutáneo-muscular disecan y reconstruyen el músculo de forma subcutánea. Comentan que los casos con depresión cutánea por su característica fibrosis es difícil de reparar pero, si no se trata, ocasiona un resultado estético inadecuado. La deformidad del ala nasal es tratada con diferentes técnicas como Z-plastia lateral a la columela, W-plastia en el ala nasal y reposición de la base del ala nasal.

Cho¹⁰ realiza una interdigitación de los colgajos musculares disecados a través de un abordaje intrabucal longitudinal en la mucosa del labio, para crear la columna del *filtrum*. Para corregir la discontinuidad mucocutánea realiza una Z-plastia. En algunos casos es necesaria la corrección del ala nasal mediante una incisión en «U» invertida y plastia V-Y en el ala nasal.

Kim et al.²⁰ enfatizan la reconstrucción dinámica del *filtrum* por el importante componente estético y funcional de esta estructura. Mediante un abordaje cutáneo seccionan parcialmente el músculo orbicular de la boca en el plano coronal y lo suturan con puntos de colchonero vertical para aumentar el espesor y definir la columna del *filtrum*.

Pese a la clasificación previamente descrita de formas leves de fisura labial incompleta, ninguna de ellas correspondió plenamente con el caso reportado aquí. Clínicamente presentaba una depresión cutánea a lo largo de la columna del *filtrum* y porción anterior del vestíbulo de la fosa nasal con discontinuidad muscular, pero sin alteración en la continuidad del margen mucocutáneo del bermellón a nivel del arco de Cupido, lo que es característico en estas clasificaciones. Sin embargo, es evidente que se trató de una expresión menor de fisura labial incompleta, por lo que se definió como microforma de fisura labial, término que se utiliza actualmente. Se han reportado casos similares a éste en la literatura con o sin alteración de la línea mucocutánea y/o del bermellón.²⁰⁻²²

Por otro lado, durante el procedimiento quirúrgico no fue necesario realizar corrección alguna a nivel del

margen mucocutáneo del bermellón. Se decidió realizar un abordaje cutáneo para eliminar la fibrosis y restablecer la continuidad muscular, debido a que esta maniobra quirúrgica es obligada para la correcta función y apariencia labial superior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monasterio-Aljaro L. Tratamiento de la microforma labial. Cir Plást Iberolatinoam. 2009; 35 (3): 195-202.
2. Mulliken JB. Double unilimb Z-plastic repair of microform cleft lip. Plast Reconstr Surg. 2005; 116 (6): 1623-1632.
3. Onizuka T, Hosaka Y, Aoyama R, Takahama H, Jinnai T, Usui Y. Operations for microforms of cleft lip. Cleft Palate Craniofac J. 1991; 28 (3): 293-300; discussion 300.
4. Suzuki S, Marazita ML, Cooper ME, Miwa N, Hing A, Jugessur A et al. Mutations in BMP4 are associated with subepithelial, microform, and overt cleft lip. Am J Hum Genet. 2009; 84 (3): 406-411.
5. Koh KS, Hwang CH, Kim EK. Modified design of Cupid's bow in the repair of unilateral microform cleft lip: in case of deficient distance between the midline and the cleft side Cupid's bow peak. J Craniofac Surg. 2009; 20 (5): 1367-1369.
6. Thaller SR, Lee TJ. Microform cleft lip associated with a complete cleft palate. Cleft Palate Craniofac J. 1995; 32 (3): 247-250.
7. Lehman JA Jr, Artz JS. The minimal cleft lip. Plast Reconstr Surg. 1976; 58 (3): 306-309.
8. Yuzuriha S, Mulliken JB. Minor-form, microform, and mini-microform cleft lip: anatomical features, operative techniques, and revisions. Plast Reconstr Surg. 2008; 122 (5): 1485-1493.
9. Ranta R. Minimal cleft lip. Comparison of associated abnormalities. Int J Oral Maxillofac Surg. 1988; 17 (3): 183-185.
10. Cho BC. New technique for correction of the microform cleft lip using vertical interdigititation of the orbicularis oris muscle through the intraoral incision. Plast Reconstr Surg. 2004; 114 (5): 1032-1041.
11. Woolf CM, Woolf RM, Broadbent TR. Lateral incisor anomalies. microforms of cleft lip and palate? Plast Reconstr Surg. 1965; 35: 543-547.
12. Cosman B, Crikelaire GF. The minimal cleft lip. Plast Reconstr Surg. 1966; 37 (4): 334-340.
13. Millard DR. Cleft craft. The evolution of its surgery. Vol. 1. Boston: Little, Brown; 1976. pp. 303-304, 336-375.
14. Castilla EE, Martínez-Frías ML. Congenital healed cleft lip. Am J Med Genet. 1995; 58 (2): 106-112.
15. Yuzuriha S, Oh AK, Mulliken JB. Asymmetrical bilateral cleft lip: complete or incomplete and contralateral lesser defect (minor-form, microform, or mini-microform). Plast Reconstr Surg. 2008; 122 (5): 1494-1504.
16. Kim EK, Khang SK, Lee TJ, Kim TG. Clinical features of the microform cleft lip and the ultrastructural characteristics of the orbicularis oris muscle. Cleft Palate Craniofac J. 2010; 47 (3): 297-302.
17. Thomson HG, Delpere W. Clinical evaluation of microform cleft lip surgery. Plast Reconstr Surg. 1985; 75 (6): 800-804.
18. Akita S, Hirano A. Surgical modifications for microform cleft lip repairs. J Craniofac Surg. 2005; 16 (6): 1106-1110.
19. Li H, Yin N, Song T, Wang Y. New technique for correction of the microform cleft lip using trans/intraoral approach. Indian J Surg. 2014; 76 (5): 415-418.
20. Kim S, Kwon J, Kwon GY, Choi TH. Dynamic reconstruction of the philtrum using coronal muscle splitting technique in microform cleft lip. J Craniofac Surg. 2014; 25 (3): 742-745.
21. Pace D, Attard-Montalto S, Grech V. Bilateral microform cleft lip. Malta Med J 2006; 18 (3): 36-37.
22. Cudzić D. Microform cleft lip or congenital healed cleft lip? Dev Period Med. 2014; 18 (1): 23-26.

Correspondencia:

Enrique Darío Amarillas Escobar
E-mail: dario_amarillas@hotmail.com

Predicción del tercer molar e indicaciones de germenectomía. Reporte de un caso.

***Prediction of the third molar, indications of germenectomy.
Case report.***

Diego Esteban Palacios Vivar,* Maribel Llanes Serantes,**
Angélica Shadai Calderón Lumbres,*** Eric Yael Pérez Aguilar,† Daniela Germania Paredes Tenesaca††

RESUMEN

Los factores ambientales y evolutivos, los cambios en los hábitos dietéticos, entre otros, pueden desencadenar un papel etiológico en la aparición de anomalías dentales llevando a la especie humana a una disminución en la función masticatoria que trae como consecuencia una reducción en el tamaño de los maxilares originando la falta de espacio para la correcta posición de los dientes en el arco dental, lo que provoca un aumento en la incidencia de casos de segundos y terceros molares retenidos con su consecuente patología multisintomática ocasionando de esta manera un problema de salud pública. Diversos autores han utilizado las imágenes radiográficas para realizar análisis específicamente del tercer molar, basándose en una proyección lateral y panorámica para, mediante marcas y referencias, establecer un diagnóstico y determinar el riesgo y la necesidad de su extracción. La imagenología presenta una nueva herramienta que es la tomografía Cone Beam que nos permite adaptar los conocimientos clásicos del análisis del tercer molar a una imagen en tres dimensiones, aportando el factor profundidad.

Palabras clave: Germen dental, tercer molar, tomografía, predicción.

ABSTRACT

Environmental factors, evolutionary changes in dietary habits, among others can trigger an etiological role in the appearance of dental anomalies. Taking the human species to a decrease in masticatory function resulting in a reduction in the size of the jaws, resulting in a lack of space for the correct position of the teeth in the dental arch. Causing an increase in the incidence of second and third molars retained. Its eruption restriction consequent multisymptomatic pathology causing a public health problem in this way. Several authors have used the radiographic images to perform analyzes of the third molar. Based on a lateral and a panoramic radiographic projection, to establish a diagnosis and determine the risk and the need to extract it. Imaging diagnostic presents a new tool that is Cone Beam tomography that allows us to adapt the classical knowledge of the third molar analysis to an image in three dimensions, providing the depth factor.

Key words: Dental germ, third molar, tomography, prediction.

INTRODUCCIÓN

El proceso de la erupción dental es un acontecimiento complejo que puede dividirse en dos fases; una primaria (dientes temporales) y secundaria (dientes permanentes).

Este acontecimiento tiene un componente genético que guía el proceso, modificándose con los cambios que se presenten por factores internos (enfermedades sistémicas, alteraciones de crecimiento), locales (pérdida prematura de órganos dentales) o externos (traumatismos o procesos infecciosos locales). En la figura 1 se presentan el efecto de las fuerzas ejercidas en relación con la discrepancia posterior del arco y el tercer molar en proceso de erupción.

En la terminología de este campo los nombres parecen sinónimos, pero no lo son: la definición **incluido**, **retenido**, **impactado** y **germen dental**. El término **incluido** se aplica cuando el diente no ha erupcionado a la posición correcta mientras está en formación y todavía se encuentra dentro de su cronograma de erupción. **Retenido** se refiere al diente cuando no se encuentra

* Odontólogo, Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial. Profesor asistente, Facultad de Odontología, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.

** Doctora en Estomatología, Especialista en Ortodoncia. Ex Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas, Pinar del Río, Cuba. Profesora, Postgrado de Ortodoncia, Universidad de Cuenca. Profesora de Ortodoncia, Universidad Católica de Cuenca.

*** Médico General, Fundación Hogar del Ecuador, Cuenca-Ecuador.

† Odontólogo General, Ciudad de México-México.

†† Estudiante de Odontología, Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca, Cuenca-Ecuador.

Recibido: 25 Febrero 2018. Aceptado para publicación: 28 Agosto 2018.

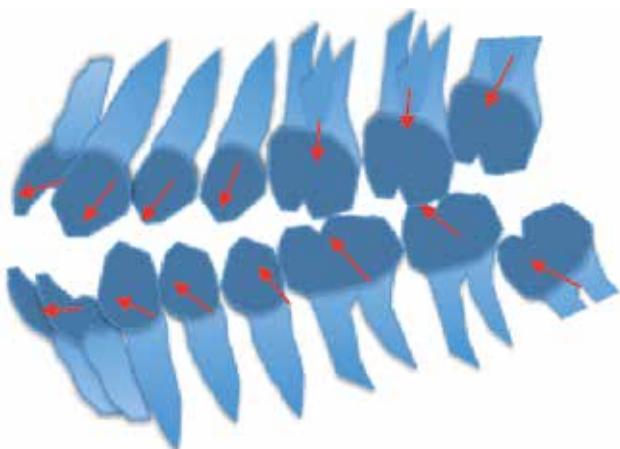


Figura 1. Repercusión de la discrepancia posterior: mesialización y sobreerucción de molares.

en su posición en la arcada una vez que ha concluido su periodo de erupción. **Impactado** se utiliza cuando hay un mecanismo físico que impide la correcta posición del diente independiente de su etapa de erupción. **Germen:** órgano dental en formación que no supera la formación radicular de un tercio.¹

La mejoría de la higiene oral y la incorporación de políticas públicas como la regulación de flúor en el agua han llevado a la disminución de la pérdida dental por caries, eliminando la necesidad del uso del tercer molar como reemplazo fisiológico al perder un primero o segundo molar.^{1,2} La adaptación ósea por el cambio de las costumbres alimenticias a dieta blanda ha disminuido el estímulo muscular hacia el hueso generando maxilares más pequeños. Podríamos sumar a la problemática la mayor mezcla racial que se da en la actualidad por el factor globalización. Como menciona Howe, el mayor número de órganos dentales perdidos, la herencia y la dieta han provocado que en las últimas generaciones 65.5% de los individuos con una edad promedio de 20 años tenga de uno a cuatro terceros molares retenidos, ubicados sin una predilección por algún cuadrante.^{2,3}

Hay diferentes razones por las cuales se puede presentar una retención de un tercer molar. Podemos mencionar tres teorías en las cuales se sugiere la causa de la retención por la imposibilidad de una correcta erupción y posicionamiento del órgano dental.

- **La teoría filogenética:** disminución gradual de las dimensiones de los huesos faciales, en especial de los maxilares, a lo largo del desarrollo y cambios de las poblaciones. Un proceso adaptativo en relación

al cambio de los hábitos alimenticios pasando de alimentos crudos, duros y de pedazos (fragmentos) grandes a alimentos cocinados, blandos y pedazos pequeños desencadena el subdesarrollo de huesos maxilares limitando (impidiendo) su capacidad para acomodar caninos, y terceros molares.^{1,2}

- **La teoría mendeliana:** la herencia como factor etiológico importante, la presencia de un genotipo maxilar/mandibular/dental que se manifiesta en una generación de manera no armónica por la mezcla de trasmisión de características óseas/dentales no adaptativas entre sí. Maxilar pequeño de un padre, mandíbula prognata del abuelo paterno, órganos dentales grandes heredados por la madre y vía aérea estrecha por parte de abuela materna, por citar algunos ejemplos.^{1,3,4}
- **Teoría ortodóncica:** el crecimiento facial se ve estimulado con el desarrollo de la erupción de los órganos dentales y su desplazamiento anteroposterior. Si se presentan interferencias en el desarrollo maxilar y/o mandibular pueden causar interferencia en la erupción causando retención de los dientes.^{1,5}

Los valores de retención de diferentes autores y sus respectivas regiones corresponden a: Hellman 9.5%, Raspall 17%, Zargartelebi 24.6%, Björk 25%, Richardson 35%, Ricketts 50%, Escoda 65%, Kruger 65.6%. Un rango de valores tiene un margen de diferencia importante por ser de grupos etarios y raza diferentes.⁶⁻⁸ Estudios realizados en México coinciden en la alta incidencia de retención de terceros molares, Mateos y Hernández reportan 26.77% de retención dentaria, con 79.29% correspondiente a terceros molares mandibulares, seguidos por los terceros molares maxilares con 19.71%.⁸ Liceaga y Ramírez muestran índices más altos con 90.1% de terceros molares retenidos.⁹ Dos imágenes radiográficas de retención de terceros molares con implicación posicional del segundo molar se muestran en las figuras 2 y 3.

Por lo general cuando el tercer molar se encuentra en su fase de erupción, pero sólo logra ubicarse de manera parcial presentando una comunicación parcial con la cavidad oral, adopta una posición que se da por la falta de espacio que tiende a desencadenar un cuadro clínico agudo conocido como pericoronitis, creándose así una bolsa profunda fácilmente colonizada por bacterias. Los signos y síntomas característicos son dolor, edema, trismos y halitosis. El cuadro agudo puede agravarse cuando las condiciones sistémicas de respuesta del paciente están comprometidas, produciendo algún absceso en diferentes planos.^{7,10}



Figura 2. Radiografía panorámica de terceros y segundos molares retenidos e incluidos.



Figura 3. Radiografía panorámica de tercer y segundo molares retenidos.

Otras problemáticas son periodontitis en el segundo molar, caries en el tercero o segundo molar, resorción radicular del segundo molar, quistes odontogénicos, tumores odontogénicos y problemas ortodóncicos.^{7,8,10} En ocasiones los terceros molares pueden permanecer asintomáticos, las indicaciones para su remoción han sido muy controversiales a lo largo de la historia.^{9,10} En la actualidad hay quienes afirman que la extracción profiláctica de los terceros molares está indicada. Ricketts, Zachrisson y Sato (1991) son partidarios de la remoción temprana de los terceros molares, incluso alrededor de los 10 años. Sin embargo, se debe de tomar en cuenta el costo/riesgo/beneficio.^{3,4,7}

La erupción del primer molar permanente en la cavidad se divide en un espacio anterior y posterior. El arco dental se toma en consideración desde el mesial del primer molar del lado opuesto, por lo que se asume que el primero, segundo y tercer molar deben ubicarse posteriormente de manera correcta en ese espacio, lo cual es raro que suceda.^{3,11} Este valor puede medirse en

un corte coronal en la tomografía, o en los modelos de estudio. La longitud de la discrepancia del arco debe ser en promedio de 31.5 mm para cubrir los promedios del diámetro mesio-distal de molares inferiores. Los valores individuales de los molares inferiores es necesario tenerlos presentes: primer molar 11 mm, segundo molar 10.5 mm y tercer molar 10 mm.^{7,10}

Las recomendaciones generales para la evaluación de las estructuras maxilares son para diagnosticar, entre otras cosas, la presencia de los terceros molares, los cuales inician la conformación de su cripta a los nueve años y se hacen aparentes a esa edad en una imagen radiográfica. Dentro de las opciones imagenológicas, optamos por una radiografía panorámica, y si existe una alteración de posición o tamaño óseo por una cefálica lateral o posteroanterior. Recomendamos que el análisis inicial del tercer molar debe analizarse con una radiografía panorámica en una edad cercana a los 13 años cuando ya se ha formado la corona y un tercio de la raíz para poder evaluar la inclinación de su eje longitudinal.^{12,13}

La remodelación del borde anterior de la rama mandibular durante la erupción del tercer molar es un factor a tomar en cuenta en la predicción. Este proceso de remodelación ósea está directamente relacionado con la dirección del crecimiento condilar. Cuando el crecimiento es del tipo dolicocefálico existe el riesgo de un crecimiento anterior con rotación horaria.^{13,14}

Durante la historia reciente de la odontología se ha intentado predecir la necesidad de retirar el tercer molar, aplicando fórmulas matemáticas de manera individual de los autores mencionados en el cuadro I. El implemento de la nueva tecnología de tomografía Cone Beam ha iniciado el estudio para su aplicación en la predicción de crecimiento maxilar. Se utiliza en la actualidad la predicción de la posibilidad de erupción de terceros molares utilizando

Cuadro I. Predicción de erupción del tercer molar mandibular: recomendado a los 13 años.

Autor	Año
Björk	1957
Ricketts	1972
Turley y Schulhof	1974
Kaplan	1975
Olive y Basford	1981

Fuente: Quirós y Palma.

la radiografía panorámica con las indicaciones de Kaplan representada en la figura 4, la radiografía cefálica lateral usando el punto Xi en el caso de Ricketts.^{15,16}

Björk plantea que en la medición en la radiografía cefálica lateral se ha podido determinar que la probabilidad de erupción del tercer molar disminuye a medida que la

distancia entre el borde anterior de la rama mandibular y distal del segundo molar decrece.^{15,17,18}

Ricketts, basándose en la conclusión de Björk, establece un porcentaje teniendo en cuenta que si la línea del borde anterior de la rama estaba por delante de la mitad de la corona del tercer molar existía una posibilidad de erupción sólo de 50% (Figura 5).^{14,18}

Olive y Basford toman medición basándose en la distancia a nivel del plano oclusal del borde anterior de la rama y el distal del segundo molar, comparado con el diámetro mesio-distal del germen del tercer molar, originalmente usado en cefálica lateral, y en la actualidad aplicado también a radiografías panorámicas (Figura 5).

Turley y Schulhof mediante un análisis cefalométrico usan el punto Xi como punto para medir la distancia con distal del segundo molar. Mediante el estudio de varios pacientes con terceros molares erupcionados otorgaron el valor considerando si la distancia entre las referencias mencionadas eran mayores de 25-30 mm, las posibilidades de erupción eran altas (Figura 4).

Kaplan incorporó los planos cefalométricos en relación al eje del diente con el plano mandibular. En este caso se transfiere a una panorámica utilizando el mismo principio de la angulación para una medición bilateral. Kaplan establece que con una angulación de 40° la posibilidad de erupción es de 50%, si la angulación aumenta las posibilidades mejoran, y si disminuye ocurre lo contrario (Figura 4).

La presencia de la tomografía tipo Cone Beam ha permitido el estudio de la estructura del esqueleto facial y su componente dental de una manera íntegra y en tres dimensiones. Lo adecuado es adaptar esta tecnología relativamente reciente a los conocimientos y análisis ya desarrollados resumidos en el cuadro I. Tiene muchas ventajas, y muestra una imagen en relación 1:1 (tamaño de la imagen igual a la realidad) que anula la sobreposición de imágenes y pone en duda el diagnóstico. Da precisión a la determinación de puntos de referencia para trazar

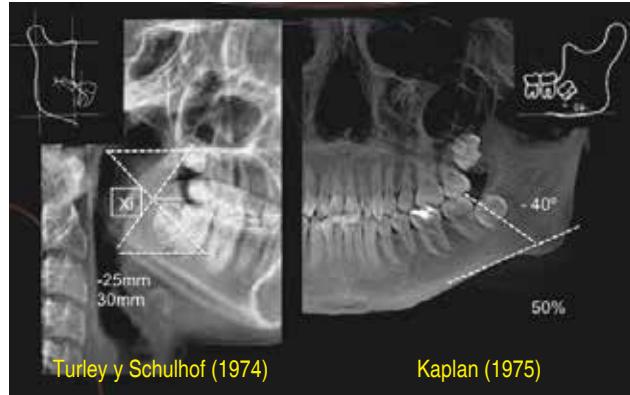


Figura 4. Análisis de Turley y Schulhof, y análisis de Kaplan.

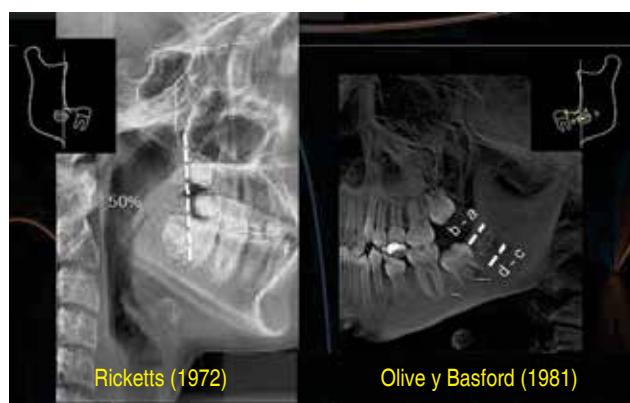


Figura 5. Análisis de Ricketts y análisis de Olive y Basford.



Figura 6.

Análisis del tercer molar en corte sagital más eje del segundo molar.

líneas que conforman un plano o un ángulo determinado utilizado en diferentes interpretaciones diagnósticas. Proponemos el análisis del tercer molar mandibular con los siguientes cortes con sus respectivas referencias.^{15,19}

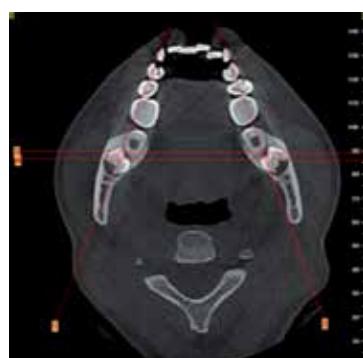
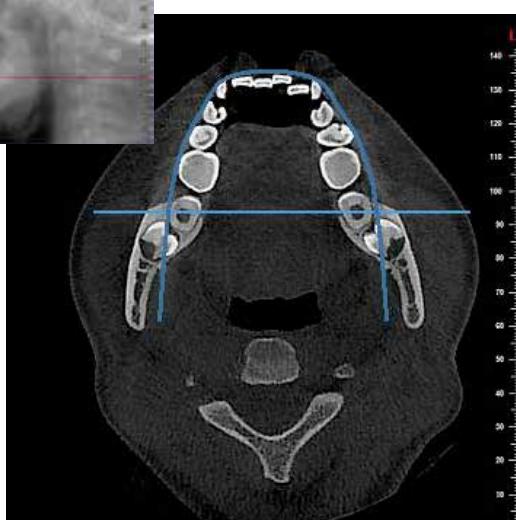
En el plano sagital presentado en la figura 6 aplicamos lo aprendido por los autores clásicos: espacio de la rama mandibular a segundo molar, diámetro de la corona del tercer molar, y angulación con respecto al plano mandibular y al eje del segundo molar.

Pasos: copiar la imagen junto con la escala, las líneas de referencia, eje de corte a nivel de los puntos de contacto de dientes a nivel del arco dental que estén alineados desde el canino hasta una proyección posterior al segundo molar. Eje del segundo y tercer molar.



Figura 7.

Análisis del tercer molar corte axial y conducto dentario.



En el plano axial presentado en la figura 7 observamos la relación con la rama mandibular al nivel del plano oclusal, y su dirección vestíbulo lingual. Mientras más cercano esté a la orientación del arco más probable su erupción.

Pasos: copiar la imagen junto con la escala, realizar una línea que contornee las caras vestibulares de las piezas alineadas, cuando no hay un buen alineamiento usar el contorno vestibular del arco, marcar la línea posterior del borde lateral de la rama mandibular en su punto más externo y anterior.^{11,18}

En el plano coronal presentado en la figura 8 observamos la relación con las corticales vestibular y lingual, ubicación del conducto mandibular, angulación del diente también en sentido vestíbulo-lingual. Siempre colocamos la imagen con la escala, y usamos una imagen del corte axial para determinar el nivel del corte coronal. Ubicamos el conducto dentario así como el eje del tercer molar en sentido vestíbulo-lingual.¹⁹

DISCUSIÓN

Los terceros molares no deben verse solamente como dientes malos. Pueden ser positivos o negativos de acuerdo con la circunstancia del individuo. Este órgano dental puede utilizarse como medio de reemplazo de un molar perdido. En el aspecto negativo, pueden atrapar alimento, su higiene se dificulta y favorece el acúmulo bacteriano, dolor, daño a dientes vecinos o probabilidad de desencadenar quistes y tumores. Colocando en una balanza los elementos negativos sobrepasan los positivos.

Una parte de la comunidad científica está de acuerdo en que el tercer molar retenido es un factor coadyuvante en la recidiva de los tratamientos de ortodoncia, especialmente el apiñamiento incisivo, y su importancia en el desarrollo de la discrepancia posterior; otro grupo no lo considera etiológico.³ Sato, citando a Leroy Vego, en

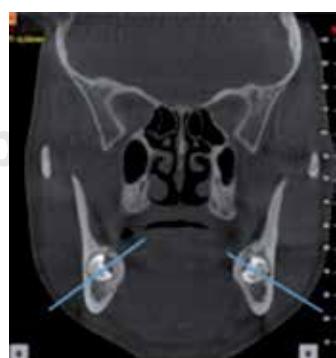


Figura 8.

Análisis del tercer molar corte coronal y conducto dentario.

su estudio nos indica que en promedio la pérdida del perímetro del arco en pacientes sin extracción de terceros molares es de 0.8 mm.^{7,8,19} Los autores que apoyan la remoción temprana argumentan que previene el dolor del proceso de erupción. La corriente de odontología preventiva determina que los dientes retenidos deben extraerse antes de que sean sintomáticos o desarrollen alguna patología.⁸ Los conservadores argumentan que no deben retirarse a menos que causen problemas.

En las revisiones realizadas encontramos a Voss, con su estudio de apiñamiento ocasionado por tercer molar. Este autor menciona que no se puede demostrar el grado de apiñamiento tardío causado por el tercer molar a nivel de los incisivos inferiores.³ Hay que tomar en cuenta que en la mayoría de estudios no se utiliza un grupo determinado, más bien se mezclan patrones esqueléticos, forma de arco y morfología de los molares presentando grupos de estudios no homogéneos con conclusiones poco aplicables al universo general de pacientes.

Uribe refiere que el apiñamiento dental anteroinferior es ocasionado principalmente en varones por el pico tardío de crecimiento que otorga la definición de factores masculinos secundarios del mentón.²⁰ Las indicaciones dentales recomendadas por Slodov son detalladas en el cuadro II.

En las indicaciones dentoesqueléticas presentadas en el cuadro III, Sato recomienda la germenectomía en pacientes con clase III, y mordida abierta. Lo considera un factor etiopatogénico que generará que el cuadro clínico se agrave, o que su corrección sea más difícil.^{4,5} La germenectomía evita un aumento de la divergencia posterior por un apoyo más posterior del plano oclusal. En el caso de prognatismo mandibular se considera que el retiro de terceros molares mandibulares disminuye el estímulo de crecimiento y permite realizar una verticalización de los órganos dentales para llevarlos a una mejor posición en su base ósea.^{2,3}

Consideramos que cada caso debe ser estudiado de manera individual. En la mayoría de casos el diagnóstico y plan de tratamiento pueden determinarse con una radiografía panorámica, pero si la complejidad del tercer molar o un factor esquelético está de por medio, se recomienda el uso de la tomografía Cone Beam.¹⁹ Con esta imagen se determina la angulación del tercer molar, su diámetro, su acho, número, disposición y forma de raíces, la distancia entre la rama y cara distal del segundo molar para determinar la discrepancia dental anterior y posterior en la cavidad oral apoyando el estudio de los modelos de las arcadas.^{15,16} Otro factor indirecto es la presencia de órganos dentales en mala condición con

proceso carioso, restauraciones grandes o problemas que determinen un mal pronóstico a corto plazo. En este caso se opta por la posibilidad de extraer el molar afectado y llevar a los molares hacia mesial para cubrir el espacio dejado por el diente, siendo el primer molar inferior el que más frecuentemente se pierde por caries en edad temprana, ocurriendo de manera fisiológica un movimiento mesial que permite una mejor formación y posicionamiento del tercer molar.^{15,19,20} Una vez que se establece la necesidad de erupción (*Cuadros II y III*) se debe planificar el procedimiento lo más pronto posible, tomando en cuenta que el paciente puede necesitar un periodo de reposo que lo llevará a suspender sus actividades cotidianas temporalmente.^{10,15}

Después de los 25 años de edad, mecánicamente se hace más complicada la cirugía del tercer molar, mayor retención por la culminación de la formación radicular, disminución de la flexibilidad ósea, deshidratación del hueso, disminución del colágeno y aumento de los depósitos de calcio.

Cuadro II. Indicación de germenectomía por morfología local o posición del tercer molar mandibular.

Situación

- Tercer molar sin antagonista
- Tercer molar amorfo
- Tercer molar muy pequeño/grande
- Espacio insuficiente
- Ángulo de erupción inadecuado -40°
- Segundo molar retenido

Fuente: Modificación propia de la tabla de Slodov.

Cuadro III. Indicación de germenectomía por problemas dentoesqueléticos.

Situación

- Mordida abierta
- Prognatismo mandibular
- Necesidad de espacio arco posterior
- Distalización molar

Fuente: Modificación de tabla de Sato.

CONCLUSIONES

- La decisión de extraer un tercer molar debe tomarse luego de una valoración clínica y mínimo un estudio de imagen con una radiografía panorámica.
- El estudio tomográfico otorga mayor información, nos permite tomar decisiones cuando el estudio panorámico no es concluyente, nos muestra un riesgo aparente con el conducto mandibular o que el paciente presente una condición esquelética.
- La edad para la extracción dependerá de la existencia de alguna alteración dentoesquelética para lo cual la germenectomía está indicada, de lo contrario la edad cercana a los 18 años es la que consideramos ideal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gay-Escoda C, Piñera P, Velasco V, Berini A. Cordales incluidos. Patología, clínica y tratamiento del tercer molar incluido. En: Gay EC, Berini AL, (eds.). Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Madrid, España: Ergón; 2004. pp. 355-385.
2. Howe G, Poyton H. Prevention of damage to the inferior dental nerve during the extraction of mandibular third molars. Br Dent J. 1960; 109: 353-363.
3. Voss ZR. ¿Por qué extraer preventivamente los terceros molares? Int J Odontostomat. 2008; 2 (1): 109-118.
4. Sato S. Alteration of occlusal plane due to posterior discrepancy related to development of malocclusion-introduction to denture frame analysis. Bull Kanagawa Dent Coll. 1987; 15: 115-123.
5. Sato S. An approach to the treatment of malocclusions in consideration of craniofacial dynamics. Tokyo: Torin Books; 1991.
6. Herrera-Gramajo IM. Frecuencia y clasificación de terceros molares retenidos, superiores e inferiores, en una muestra de pacientes mayores de 18 años de edad, que asistieron a la Facultad de Odontología de la Universidad Francisco Marroquín durante el año 2001 [Tesis]. Guatemala, Guatemala: Universidad Francisco Marroquín; 2002.
7. Raspall G. Cirugía oral e implantología. 2^a edición. Madrid, España: Ed. Panamericana; 2007. pp. 95-124.
8. Mateos-Corral I, Hernández-Flores F. Prevalencia de inclusión dental y patología asociada en pacientes de la Clínica de la Facultad de Odontología Mexicali de la UABC. Rev Odont Méx. 2005; 9 (2): 84-91.
9. Liceága-Reyes R, Ramírez-González J. Prevalencia de retención de terceros molares en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex. 2008; 75 (1): 12-15.
10. Chaparro-Avendaño AV, Pérez-García S, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Morbilidad de la extracción de los terceros molares en pacientes entre los 12 y 18 años de edad. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005; 10 (5): 422-431.
11. Vego L. A longitudinal study of mandibular arch perimeter. Angle Orthod. 1962; 32: 187-192.
12. Laskin D. Cirugía bucal y maxilofacial. Argentina: Ed. Panamericana; 1987. pp. 59-104.
13. Andreasen J, Kolsen P, Laskin D. Textbook and color atlas of tooth impactions. Diagnosis, treatment and prevention. Munksgaard: Ed. Mosby; 1997.
14. Hupp JR. Principios del tratamiento de los dientes retenidos. En: Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Cirugía oral y maxilofacial, contemporánea. 5^a edición. España: Ed. Elsevier; 2010. pp. 153-177.
15. Behbehani F, Artun J, Thalib L. Prediction of mandibular third-molar impaction in adolescent orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006; 130 (1): 47-55.
16. Gupta S, Bhowate RR, Nigam N, Saxena S. Evaluation of impacted mandibular third molars by panoramic radiography. ISRN Dent. 2011; 2011: 406714.
17. Bjork A, Jensen E, Palling M. Mandibular growth and third molar impaction. Acta Odontol Scand. 1956; 14: 231-271.
18. Bjork A. Variations in the growth pattern of the human mandible: longitudinal radiographic study by the implant method. J Dent Res. 1963; 42 (1 Pt 2): 400-411.
19. Barracough J, Power A, Pattni A. Treatment planning for mandibular third molars. Dent Update. 2017; 44 (3): 221-224, 227-228.
20. Uribe G. Ortodoncia teoría y clínica. 2a edición. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010.

Correspondencia:

Dr. Diego Esteban Palacios Vivar

E-mail: diegoepalaciosvivar@yahoo.com

Dientes natales asociados con enfermedad de Riga-Fede. Actualización literaria a propósito de un caso.

**Riga-Fede disease associated with natal teeth.
Literary update on a case.**

Cristóbal Landa Román,* Francisco Javier Gómez Pamatz**

RESUMEN

El italiano Antonio Riga describe una lesión ulcerativa en el vientre lingual relacionada con traumatismo crónico por los órganos dentales de erupción atípica prematura, no fue hasta que el italiano Francesco Saverio Fede, en 1890 realizó la primera publicación de la entidad patológica. En 2002, la Sociedad Argentina de Dermatología incluyó la úlcera eosinófila de la mucosa oral dentro de la clasificación de Fitzpatrick. La presencia de los dientes neonatales y natales se origina por una alteración en conjunto de los cromosomas 4, 5 y 14.

Palabras clave: Úlcera lingual, dientes natales, dientes neonatales, Riga-Fede.

ABSTRACT

The Italian Antonio Riga describes an ulcerative injury in the lingual belly related to chronic traumatism by the dental organs of a premature atypical eruption, it was not until the Italian Francesco Saverio Fede, in 1890, made the first publication of the pathological entity. In 2002, the Argentinean Society of Dermatology included the eosinophilic ulcer of the oral mucous within the classification of Fitzpatrick. The presence of the neonatal and natal teeth is caused by a combined alteration of chromosomes 4, 5 and 14.

Key words: Lingual ulcer, natal teeth, neonatal teeth, Riga-Fede.

INTRODUCCIÓN

En 1881, el médico militar italiano Antonio Riga de la Universidad de Nápoles, describió una lesión ulcerativa en el vientre lingual relacionada con traumatismo crónico por los órganos dentales de erupción atípica prematura. No fue hasta el año de 1890 que el médico italiano Francesco Saverio Fede, padre de la pediatría italiana, realizó la primera publicación de la entidad patológica, razón por la cual es catalogada como enfermedad de Riga-Fede.¹⁻⁶

Elzay, en 1983, propone el término «granuloma ulceroso traumático con eosinofilia estromal» (TUGSE).⁷

En el 2002 la Sociedad Argentina de Dermatología

incluye la úlcera eosinófila de la mucosa oral dentro de la clasificación de Fitzpatrick.⁴

Conforme se fue estudiando la enfermedad de Riga-Fede se propusieron nombres que compartieran una coherencia etiológica, anatómica y fisiológica tales como: crecimiento sublingual infantil, ulceración traumática lingual, glositis atrófica traumática, granuloma traumático de la lengua, granuloma ulcerativo traumático con estroma eosinofílico, fibrogranuloma sublingual, úlcera eosinofílica de la mucosa oral.^{1,8,9}

En 1950, Massler & Savara clasificaron en dos grupos los órganos dentales de erupción temprana. El primer grupo denominado dientes natales o connatal, que se observan al nacimiento. El segundo grupo recibe el nombre de dientes neonatales, los cuales erupcionan en los primeros 30 días de vida. Los órganos dentales del grupo neonatal se subdivide en dos grupos, el primero denominado: erupción temprana originada por cambios sistémicos y el segundo grupo denominado: erupción prematura, siendo un fenómeno patológico radicular de formación incompleta.^{1,8,10-16}

* Cirujano Dentista. Egresado de la Universidad Michoacana de San Nicolás Hidalgo. Práctica Odontológica privada.

** Cirujano Dentista. Cirujano Maxilofacial del Servicio de Odontopediatría en el Hospital Infantil de Morelia.

Recibido: 27 Junio 2017. Aceptado para publicación: 30 Agosto 2018.

En 1966, Spouge & Feasby sugieren clasificar los órganos dentales por su grado de madurez, el primer grupo formado por órganos dentales maduros, su desarrollo es normal y su pronóstico es favorable. El segundo grupo constituido por órganos dentales inmaduros que se caracterizan por un desarrollo incompleto y tiene pronóstico desfavorable.^{13,16}

Características clínicas

Se han tipificado 250 genes relacionados con el desarrollo dental. En el caso particular del cromosoma 14 su alelo q12-q13 es el encargado de la organogénesis, incluyendo la morfogénesis de los órganos dentales. Para poder activar la formación dental se requiere de la señal específica epitelial del gen *fibroblastic growth factor 8 (FGF-8)*. La osteogénesis maxilar y mandibular sigue la señal específica de la *bone morphogenetics proteins 4 (BMP-4)*. Ambas pertenecientes al cromosoma 14.[‡] Cuando muta el gen FGF-8 se deteriora BMP-4 en su etapa primaria de brote. Simultáneamente los cromosomas 4 en su alelo p16.1 y el cromosoma 5 en el alelo q34-q35 que contiene a *muscle segment homeobox gene 1 y 2 (MSX-1)* y (*MSX-2*), respectivamente, los cuales guían la formación de los incisivos. La proteína *odd-skipped related transcription factor 2 (OSR-2)* se encarga del desarrollo del paladar y de suprimir la formación supernumeraria dental. Pero si se inactiva OSR-2, la actividad de BMP-4 y MSX1 generan dientes supernumerarios del lado lingual mandibular.¹⁷⁻¹⁹

Bajo esta premisa podemos considerar la etiología genética de Riga-Fede por un fallo en el cromosoma 4, 5 y 14 que interfieren en la odontogénesis, con desarrollo óseo y la formación atípica de dientes supernumerarios, así como la erupción prematura.

Se considera la erupción natal y neonatal de etiología desconocida pero Buchanan y Jenkins en 1997 relacionan la localización anormal del germen dental sobre la cresta ósea, principalmente a causas hereditarias de genes autosómicos dominantes. Se asocia también a estados febriles que promueven una erupción dental acelerada, demostrando actividad osteoblástica en el área de los gérmenes dentales en estado febril. Varela M. en 1999 relacionó los diagnósticos de hipovitaminosis, displasia condroectodérmica, síndrome adenogenital, la ciclopía, síndrome de Pfeiffer tipo 3, síndrome de Pierre Robin y progeria neonatal de Wiedemann Rautenstrauch. Baskar y Lilly (1964) consideran al traumatismo como principal causa de la erupción temprana.^{1,4,8,11,13,14,20,21}

La enfermedad de Riga-Fede puede estar asociada a desórdenes neurológicos, incluyendo el síndrome de

Riley-Day, disfunción autonómica congénita, microcefalia, síndrome de Lesch-Nyhan y síndrome de Tourette.¹⁰

Los órganos dentales natales y neonatales son una patología de carácter benigno que se presenta en cavidad oral con una estructura del esmalte normal pero se muestran displásicos o hipomineralizados. Su color puede variar entre amarillo-café o blanco opaco, pueden ser parte de la dentición temporal o ser supernumerarios. Su morfología es similar a una concha, radiográficamente el órgano dental no presenta raíz, clínicamente la corona se encuentra unida a la encía por fibras colágenas. Las características principales de Riga-Fede es la presencia de una úlcera benigna de apariencia granulomatosa con etiología traumática en el viente de la lengua aproximadamente de 1 a 2 cm con exudado blanquecino, cubierta por una membrana serosa con tendencia al sangrado espontáneo. No se obtienen datos positivos a la palpación ganglionar cervical. El dolor impide realizar de modo adecuado la lactancia materna del neonato. Si estos dientes se encuentran con un grado de movilidad considerable pueden ser deglutidos por el infante y terminar en aparato digestivo o en vías aéreas.^{1-3,7-11,13,14,21,22}

La media obtenida de los artículos publicados de la última década, genera un resultado de 1:936-1:28, 633 pacientes con una mayor distribución sexual 3:1 con prevalencia por el sexo femenino.^{2,10,11,13,14,20,21,23}

Al estudio microscópico se observa hipomineralización del esmalte, así como dentina irregular y osteodentina en los cuellos dentales, dentina interglobular en las regiones de la corona, el borde incisal puede carecer de esmalte, la vaina de Hertwig y el cemento se encuentran ausentes, tejido pulpar de gran tamaño y muy vascularizado. En la lesión ulcerativa se observa acantosis irregular e hiperplasia pseudoepiteliomatosa, tumefacción endotelial, infiltración linfoplasmocitaria, neutrófilos, eosinófilos del subgrupo 1b e histiocitos, en algunos casos existe proliferación de linfocitos T CD30.^{§,1,3,4,9,13}

El diagnóstico diferencial debe iniciar con distinguir si el órgano dental pertenece a la dentición temporal o si nos encontramos ante un diente supernumerario. Debe

[‡] La proteína morfogenética ósea 4 (BMP4) es una proteína que en los humanos está codificada por el gen BMP4, localizado en el cromosoma 14q22-q23. BMP4 pertenece a la familia de proteínas morfogenéticas óseas que a su vez forma parte de la superfamilia del factor de crecimiento transformante beta.

[§] CD30 es también conocido como miembro 8 de la superfamilia del receptor del factor de necrosis tumoral (TNFRSF8), es una proteína de membrana celular de la familia del receptor del factor de necrosis tumoral y un marcador tumoral.

ser acompañado de un estudio de gabinete. Las entidades patológicas a considerar son: nódulos de Bohn, perlas de Epstein y quiste de la lámina dental. Debemos considerar si no forma parte de un síndrome más complejo como la displasia condroectodérmica, Jadassohn-Lewandowsky, síndrome de Hallermann-Streiff, disostosis craneofacial, esteatocistoma múltiple, síndrome de Sotos, Wiedemann-Rautenstrauch, Meckel-Gruber y Pierre Robin. Existen patologías que deben ser descartadas como: carcinoma espinocelular, sífilis, úlcera traumática, tuberculosis, histoplasmosis.^{1,4,8,13,23}

El tratamiento consiste en realizar remodelación dental anatómica por desgastes selectivos de los bordes incisales cortantes o realizar integración de material restaurativo en bordes incisales. Si el órgano dental pertenece a la dentición temporal se recomienda la aplicación de fluoruro de sodio al 0.02%. Únicamente se realiza la exéresis del órgano dental si presenta al menos uno de los cuatro criterios siguientes: 1. Gran movilidad, 2. Complicación a la succión, 3. Interferencia a la lactancia, 4. Diente supernumerario. Se sugiere realizar procedimientos invasivos mínimo 10 días después del nacimiento para permitir la formación de vitamina K, en caso de ser urgente la extracción antes de los 10 días de vida se tendrá que infiltrar vía intramuscular vitamina K 0.5-1.0 mg. En 2006 y 2011 la FDA realizó un comunicado para evitar el uso de anestésicos tópicos con benzocaína al 20%, se ha demostrado que produce cianosis por metahemoglobina en pacientes pediátricos. Es recomendable realizar profilaxis en la úlcera lingual con agua oxigenada.^{1,3,8,9,11-13,20,22,23}



Figura 1. Lesión tumoral sublingual de 12 mm con bordes irregulares y centro necrótico, 1/3 de la corona clínica de los órganos dentales neonatales 71 y 81.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de siete meses de edad, es referido al Departamento de Cirugía Maxilofacial del Hospital Infantil de Morelia para su valoración al manifestar úlcera lingual de origen traumático.

Sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual.

El tutor legal refiere un incremento de volumen en región sublingual de cinco meses de evolución, de igual manera refiere que resulta doloroso realizar el proceso de alimentación al lactante por el contacto entre los órganos dentales 71 y 81 con el pezón.

A la exploración intraoral se observan órganos dentales neonatales 71 y 81, sin datos positivos a la movilidad, tumor sublingual de 12 mm de diámetro de bordes irregulares con centro necrótico sin exudado activo. Como se observa en la figura 1. Se determina diagnóstico de enfermedad de Riga-Fede.

Se programa tiempo quirúrgico para realizar remoción quirúrgica y biopsia excisional con remodelación anatómica de bordes incisales de los órganos 71 y 81. Bajo anestesia general y local se realiza biopsia excisional y reconstrucción con Vicryl 4-0 como se observa en las figuras 2 y 3, remodelación de bordes incisales utilizando composite y fresado selectivo como se observa en la figura 4.

Se presenta a valoración postoperatoria de 10 días de evolución, se observa lecho quirúrgico sublingual queratinizado sin datos de sangrado en segunda etapa de cicatrización. Como se aprecia en la figura 5. El tutor



Figura 2. Bajo anestesia general y local se realiza remoción quirúrgica de tumor sublingual para realizar biopsia excisional.

legal refiere no haber realizado estudios histopatológicos por razones económicas.

DISCUSIÓN

En el 2002 Boneck y cols. realizaron un estudio en Curitiba, Brasil con 183 bebés de 0-36 meses, obteniendo que los dientes neonatales se presentan en 36.4%. En 2004, Ming-hui L en el Hospital Chang Gung en Taipéi, Taiwán, realizó un estudio con 474 recién nacidos, resultando en 1% dientes neonatales, 10% a causa de dientes supernumerarios.¹

El porcentaje de órganos dentales presentes en la entidad patología son: incisivos centrales inferiores 85%, incisivos centrales superiores 11%, caninos y molares inferiores 3%, caninos y molares maxilares 1%.^{11,13,20}

Nicole Chicurel en 2016 indica en la Ciudad de México un parámetro de 1:716-1:130,000.¹¹

Claudia Fierro (2010) en Chile observó 18,155 recién nacidos indicando la media de 1:2,000-1:3,500.¹³

Miguel Perea (2013) en Perú indica la media de 1:700-1:30,000.²³

Mónica Magaña (2014) en la Ciudad de México estima 1:1,000-1:30,000.⁸

Luiz Evaristo (2015) estima 1:200-1:3,500.²¹

Pratej Kiran (2017) realiza un estimado de 1:200-1:3,500.¹⁴

A Alahmari (2017) indica la media de 1:2,000-1:3,000.²

Roberto Rodríguez 2014 en Minatitlán, Veracruz indicó que la frecuencia de dientes neonatales en recién nacidos es del 2.5% en un rango de 1:6,000-1:800.¹⁰

Con la información adquirida de los estudios anteriores se determina una media literaria de 1:936-1:28, 633 pacientes con una mayor distribución sexual 3:1 con prevalencia por el sexo femenino. En el Hospital Infantil de Morelia se registra la consulta anual en el Servicio de Odontopediatría de 10,086 pacientes, de los cuales 531 pacientes corresponden al departamento de cirugía maxilofacial, lo que establece una relación de 1:18.994 pacientes. Los diagnósticos establecidos como enfermedad de Riga-Fede establecen un rango de 1:720 pacientes en relación con la consulta general, lo que constituye un parámetro de 1:28 pacientes en el Departamento de Cirugía Maxilofacial, con una relación de género 2:1 con prevalencia al género masculino.²⁴



Figura 3. Reconstrucción sublingual utilizando Vicryl 4-0, se puede apreciar la reconstrucción de la corona clínica de los órganos 71 y 81.



Figura 4. Se realiza desgaste selectivo y remodelación anatómica utilizando composites en los órganos 71 y 81.



Figura 5. Se presenta paciente a valoración donde se aprecia lecho quirúrgico sublingual queratinizado en segunda etapa de cicatrización, sin incidentes postoperatorios.

CONCLUSIÓN

La erupción prematura de los órganos dentales es un trastorno que se debe considerar como una entidad patológica de etiología autosómica, las alteraciones en la erupción dental se deben a una variación en los cromosomas 4, 5 y 14.

Debemos trabajar de manera interdisciplinaria entre los médicos y odontólogos con la finalidad de ofrecer al paciente un tratamiento precoz y directo para evitar trastornos secundarios a la patología inicial. Sumado a esto, es de vital importancia establecer un diagnóstico diferencial que nos permita determinar si el tratamiento debe ser conservador o invasivo ante los dientes natales y neonatales. Así mismo se debe seguir las recomendaciones literarias para evitar acontecimientos indeseados respecto al uso de anestésicos tópicos en menores de edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elias PD, Elias DMC. Dientes neonatales o natales: enfermedad de Riga Fede. Rev Vis Dent [Internet]. 2011. Disponible en: <https://www.portalodontologos.net/29-odontologia/historia/157-dientes-neonatales-o-natales-enfermedad-de-rga-fede.html>
2. Alahmari A, Alahmari AS. Management of Riga-Fede disease: a case report. Dentistry. 2017; 7: 413.
3. Sachdeva SK, Vengal M. Riga-Fede disease: a rare case of traumatic sublingual ulceration. J Clin Neonatol. 2015; 4 (1): 62-63.
4. Bencini AC, Bencini CA, Strada V, Florencia-Soldavini M, Bruno GM, Cordeu MF et al. Úlcera eosinófila de la mucosa oral. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2009; 31 (4): 257-263.
5. Diccionario de Epónimos. Disponible en: <http://dicci-eponimos.blogspot.mx/2009/12/rga-antonio.html>
6. Farmetani Italo. 2009, Communications Web, Agency Firenze 2009. Disponible en: <http://www.italofarmetani.it/pagine/Campania.html>
7. van der Meij EH, de Vries TW, Eggink HF, de Visscher JG. Traumatic lingual ulceration in a newborn: Riga-Fede disease. Ital J Pediatr. 2012; 38: 20.
8. Magaña-Pérez M, Robles-Andrade MS, Guerrero-Sierra C. Alteraciones bucales del recién nacido. Rev ADM. 2014; 71 (3): 115-119.
9. Guzmán A, Mendoza G. Dientes natales y enfermedad de Riga-Fede. Universidad Autónoma del Paraguay. Dermatol Pediatr Lat. 2005; 3 (2): 152-157.
10. Rodríguez-Silva R, Rodríguez-García R. Enfermedad de Riga-Fede y dientes neonatales. Rev Cient Cienc Méd. 2014; 17 (1): 51-51.
11. Chicurel-Rafael N, Guerrero-Sierra C, Robles-Andrade MS. Manejo de los dientes natales y neonatales. Reporte de dos casos. Rev ADM. 2016, 73 (2): 92-95.
12. Elías-Podestá MC, Arellano-Sacramento C. Tratamiento de úlcera de Riga-Fede en un bebé con antecedente reacción adversa por uso de benzocaína. Odontología para bebés. Dental Tribune Hispanic and Latin America 2013, Julio, 4-6.
13. Fierro-Monti C, Bravo-Rivera L, Torres-Chianale F, Álvarez-Helle C, Pérez-Flores MA. Dientes natales, revisión bibliográfica y caso clínico. Int J Odontostomat. 2010; 4 (2): 105-110.
14. Kanumuri PK. Riga Fede disease. J Neonatal Surg. 2017; 6 (1): 20.
15. Suárez-Hernández M, Pausa-Carmenate M, Valdés-Álvarez R. Diente natal. Rev Cubana Estomatol. Rev Cubana Estomatol. 2014; 51 (4): 430-434.
16. Zhu J, King D. Natal and neonatal teeth. ASDC J Dent Child. 1995; 62 (2): 123-128.
17. Carlson BM. Embriología humana y biología del desarrollo. 5a edición. Elsevier; 2014. pp. 310-312.
18. Bolaños A, Berdal A, Lezot F, Hotton D. Cartografía de la expresión del gen msx2 en el ratón. Análisis de las alteraciones relacionadas con la invalidación del gen msx2. ODOUS científica. 2008; 9 (2): 7-26.
19. Ros-Alsina J. Agenèsies Dentàries Familiars I El Seu Vinçle Amb Les Alteracions Sistèmiques. Facultat d'Odontologia Treball Final de Grau, Universitat de Barcelona. Jul 8, 2016.
20. Angulo-Espinoza MA, de la Teja-Ángeles E, Duran-Gutiérrez A. El diagnóstico del pediatra ante la patología bucal benigna del recién nacido. Acta Pediatr Mex. 2013; 34 (4): 196-204.
21. Volpatto LE, Simões CA, Simões F, Nespolo PA, Borges ÁH. Riga-fede disease associated with natal teeth: two different approaches in the same case. Case Rep Dent. 2015; 2015: 234961.
22. del Alcázar-Viladomiu E, Vicente-Villa MA, González-Enseñat MA. Úlcera lingual en un lactante de 7 meses. Actas Dermosifilogr. 2013; 104 (7): 541-644.
23. Perea-Paz M, Vargas-Travaglini Y. Dientes natales: reporte de caso y revisión de literatura. Odontol Pediatr. 2013; 12 (19): 69-75.
24. González-Cruz E. Principales patologías que se atienden en el servicio de cirugía maxilofacial del Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano de López Mateos" en el periodo 2015-2016, Memorias Jornadas 2016.

Correspondencia:

Cristóbal Landa Román
E-mail: cld_31@hotmail.com

Instrucciones de publicación para los autores

La **Revista ADM**, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, AC, es una publicación que responde a las necesidades informativas del odontólogo de hoy, un medio de divulgación abierto a la participación universal así como a la colaboración de sus socios en sus diversas especialidades.

Se sugiere que todo investigador o persona que desee publicar artículos biomédicos de calidad y aceptabilidad, revise las recomendaciones del **Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas** (ICMJE). Los autores de publicaciones encontrarán en las recomendaciones de este documento valiosa ayuda respecto a cómo hacer un manuscrito y mejorar su calidad y claridad para facilitar su aceptación. Debido a la extensión de las recomendaciones del Comité Internacional, integrado por distinguidos editores de las revistas más prestigiadas del mundo, sólo se tocarán algunos temas importantes, pero se sugiere que todo aquel que desee publicar, revise la página de del ICMJE.

La versión 2016 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en:

www.medigraphic.com/requisitos

Uno de los aspectos importantes son las consideraciones éticas de los autores de trabajos. Se considera como autor a alguien que ha contribuido sustancialmente en la publicación del artículo con las implicaciones académicas, sociales y financieras. Sus créditos deberán basarse en:

- a) Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.
- b) Revisión del contenido intelectual.
- c) Aprobación de la versión final que va a publicar.

Cuando un grupo numeroso lleva a cabo un trabajo deberá identificarse a los individuos que aceptan la responsabilidad en el manuscrito y los designados como autores deberán calificar como tales. Quienes se encarguen de la adquisición de fondos, recolección de datos y supervisión no pueden considerarse autores, pero podrán mencionarse en los agradecimientos.

Cada uno de los autores deberá participar en una proporción adecuada para poder incluirse en el listado.

La revisión por pares es la valoración crítica por expertos de los manuscritos enviados a las revistas y es una parte muy importante en el proceso científico de la publicación. Esto ayuda al editor a decidir cuáles artículos son aceptables para la revista. Todo artículo que sea remitido a la **Revista ADM** será sometido a este proceso de evaluación por pares expertos en el tema.

Otro aspecto importante es la privacidad y confidencialidad a la que tienen derecho los pacientes y que no puede infringirse. La revista solicitará a los autores incluir el informe del consentimiento del paciente.

Sólo se admiten artículos originales, siendo responsabilidad de los autores que se cumpla esta norma. Las opiniones, contenido, resultados y conclusiones de los trabajos son responsabilidad de los autores. La **Revista ADM**, Editores y Revisores pueden no compartirlos.

Todos los artículos serán propiedad de la **Revista ADM** y no podrán publicarse posteriormente en otro medio sin la autorización del Editor de la misma. Los autores ceden por escrito los derechos de sus trabajos (*copyright*) a la **Revista ADM**.

La **Revista ADM** es una publicación dirigida al odontólogo de práctica general. Incluirá su publicación trabajos de Investigación, Revisión bibliográfica, Práctica Clínica y Casos Clínicos. Los autores al enviar sus trabajos indicarán en qué sección (tipo de artículo) debe quedar incluido, aunque el cuerpo de Editores, después de revisarlo, decida modificar su clasificación.

Para evitar rechazo o demora de la publicación favor de cumplir puntualmente con las instrucciones generales especificadas en la lista de verificación.

Los artículos deberán enviarse a la **Revista ADM, a través del editor electrónico en línea disponible en:**

<http://adm.medigraphic.com>

Donde podrás, además de incluir tus trabajos, darles seguimiento en cualquier momento.

- I. Artículo original.** Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles, así como ensayos clínicos controlados. Tiene las siguientes características:
- Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas.
 - Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
 - Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
 - Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)
 - Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
 - Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
 - Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
 - Número de páginas o cuartillas:** Un máximo de 12. Figuras: no más de cuatro. Tablas: cinco máximo.
- II. Trabajos de revisión.** Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas:
- Título:** Que especifique claramente el tema a tratar.
 - Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
- c) Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos. Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- d) Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
- e) Número de cuartillas:** 12 máximo. No debe incluir más de cuatro figuras y cinco tablas.
- III. Casos clínicos.** Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general:
- Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
 - Resumen:** Con palabras clave y abstract con *key words*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
 - Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.
 - Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
 - Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
 - Número de cuartillas:** Máximo ocho. No debe tener más de ocho figuras y dos tablas.
- V. Educación continua.** Se publicarán artículos diversos. La elaboración de este material se hará a petición expresa de los Editores de la Revista.
- IV. Práctica clínica.** En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como mercadotecnia, ética, historia, problemas y soluciones de casos clínicos y/o técnicas o procedimientos específicos. No tendrán una extensión mayor de 13 páginas (incluidos los resúmenes y la bibliografía). No deben de tener más de 10 figuras o fotografías. Si el trabajo lo justifica podrán aceptarse hasta 15 imágenes.

Los requisitos se muestran a continuación en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-instr.pdf (PDF). Los autores deberán descargarla e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.

LISTA DE VERIFICACIÓN

ASPECTOS GENERALES

- Los artículos deben enviarse a través del editor en línea disponible en <http://adm.medigraphic.com>**
- El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés], 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura. Cada sección se iniciará en hoja diferente. El formato puede ser modificado en artículos de revisión y casos clínicos, si se considera necesario.
- En el editor en línea, el material debe insertarse en el formato correspondiente al tipo de artículo:** investigación, revisión, caso clínico, etcétera. Una vez seleccionado el tipo de artículo, deberá copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo a las secciones que le sean indicadas.

Título, autores y correspondencia

- Incluye:
 - 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres,
 - 2) Nombre(s) del (los) autor(es) en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto,
 - 3) Créditos de cada uno de los autores,
 - 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo.
 - 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable.

Resumen

- En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.
- Estructurado conforme al orden de información en el texto:
 - 1) Introducción,
 - 2) Objetivos,
 - 3) Material y métodos,
 - 4) Resultados y
 - 5) Conclusiones.
- Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medida de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis.

Texto

- El manuscrito no debe exceder de 10 cuartillas (18,000 caracteres). Separado en secciones: Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones.
- Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez que se citen. En el caso de las abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano no se requiere especificar su significado.
- Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico; la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.
- Al final de la sección de Material y Métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

Reconocimientos

- En el caso de existir, los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias.

Referencias

- Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al Catálogo de la National Library of Medicine (NLM): disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals> (fecha de acceso 21/Ago/2018). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura *et al.*

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:

Manosudprasit A¹, Haghi A², Allareddy V³, Masoud M⁴. Diagnosis and treatment planning of orthodontic patients with 3-dimensional dentofacial records. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2017; 151 (6): 1083-1091.

Siete o más autores:

Monticelli F, Sword J, Martin RL, Schuster GS, Weller RN, Ferrari M et al. Sealing properties of two contemporary single-cone obturation systems. Int Endod J. 2007; 40 (5): 374-385.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Nelson JS. Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion. 10th ed. St. Louis, Missouri: Saunders; 2015.

Capítulos de libros:

Holmstrup P. Necrotizing periodontal disease. In: Lang NP, Lindhe J (eds). Clinical periodontology and implant dentistry. 15th ed. West Sussex, UK: John Wiley & Sons; 2015. p. 421-436.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar:

https://www.nlm.nih.gov/bsd/policy/cit_format.html (fecha de acceso 21/Ago/2018).

Tablas

- La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
- Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- El título de cada tabla por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
- La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
- Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones serán concisos y explícitos.

Fotografías

- Serán de excelente calidad, blanco y negro o en color. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 dpi (ppp). Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm) (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.
- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.
- Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- Señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Aspectos éticos

- Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en La Ley General de Salud (Título Quinto) de México, así como con las normas del Comité Científico y de Ética de la institución donde se efectúen.
- Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del *National Research Council* y a las de la institución donde se realicen.
- Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

[Redacted text area]

Autor (es):

[Redacted text area]

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista ADM**, los derechos de autor serán propiedad de la Asociación Dental Mexicana.

Nombre y firma de todos los autores

[Redacted text area]	[Redacted text area]	[Redacted text area]
[Redacted text area]	[Redacted text area]	[Redacted text area]
[Redacted text area]	[Redacted text area]	[Redacted text area]
[Redacted text area]	[Redacted text area]	[Redacted text area]

Lugar y fecha:

[Redacted text area]



Bibliotecas e Índices en los que ha sido registrada e indizada la Revista ADM

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania
<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil
<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza
<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
<http://bms.beniculturali.it/ejnlis/index.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM
<http://periodica.unam.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German
<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

University of South Australia. Library Catalogue
<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania
<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania
https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore
<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>

Mercyhurst University. Hammermill Library, Erie, Pennsylvania
<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada
http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

Google Books
<http://www.google.com.mx/search?tbm=bks&hl=es&q=revista+de+la+asociacion+dental>

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria
http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78

APROVECHA LA PROMOCIÓN Y PAGA TU MEMBRESÍA ADM 2019



RAZONES PARA SER SOCIO ADM



BENEFICIOS POR PERTENECER A ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA.

www.adm.org.mx

- 01 Credencial que acredita al portador como:
Socio ADM.
Miembro de la Federación Dental Internacional (FDI).
- 02 Acceso a descuentos Vive con Mas, el programa de descuentos y beneficios más completo a nivel nacional.
Acceso a Becas para cursos, talleres y congresos de diversas asociaciones Odontológicas Nacionales como la Asociación Mexicana de Endodoncia, Asociación Mexicana de Periodontología, Asociación Mexicana de Ortodoncia, Colegio de Ortodoncistas A.C., así como para cursos, talleres y Congresos Internacionales.
- 03 Cuotas preferenciales para eventos de Educación Continua y del proceso de Certificación.
- 04 Acceso a la Biblioteca en las instalaciones de ADM.
Acceso a la Biblioteca virtual.



- 06 Acceso a las conferencias WEBEX.
- 07 Revista ADM.
- 08 Revista Estudiantil ADM.
- 09 Recepción oportuna de noticias de interés gremial, a través de correo electrónico y redes sociales.
- 10 Acceso a documentos y políticas de orientación profesional.
- 11 Voz y voto en asuntos gremiales.
- 12 Posibilidad de acceder a puestos de elección y comisiones gremiales.
- 13 Apoyo de gastos funerarios.



PROMOCIÓN hasta el **28 de Nov-2018**

Profesionista	\$1,300.00
Pasante	\$700.00
Estudiante	\$550.00
Estudiante FMFEO	\$185.00

Membresía ADM **2019**

Profesionista	\$1,550.00
Pasante	\$850.00
Estudiante	\$650.00
Estudiante FMFEO	\$220.00

iAfíliate y forma parte de ADM!

Tel: +52 (55) 30000 350 al 53 correo: cuotaregistroadm@gmail.com

#SoyADM



EN PROCESOS ODONTOLÓGICOS DOLOROSOS

stadium®

Dexketoprofeno trometamol



ANALGESIA PURA DE GRAN VALOR

En **DOLOR AGUDO** leve, moderado e intenso por:¹

- Cirugía oral
- Extracciones del tercer molar
- Traumatismos
- Tratamientos periodontales y periapicales
- Odontalgias

Estudios comparativos
muestran superioridad de

Stadium®
Dexketoprofeno trometamol

Vs. KETOROLACO

Rapidez de acción	15 min	45 min
Duración de acción	8 a 12 h	6 a 8 h
Efectos adversos	mínima gastrolesividad	elevada toxicidad

(2)

(2)

(1)



IM: Inyección profunda y lenta en el músculo.
IV: Diluirse en un volumen de 30 a 100 ml de solución salina, glucosada o Ringer lactato y administrarse lentamente durante 10 a 30 m.
Bolo: Intravenoso lento, en un tiempo no menor a 15 segundos.

Solución Inyectable: Reg. No.: 551M2004 SSA IV Tabletas: Reg. No.: 506M2002 SSA IV

Por sus propiedades farmacológicas, en intervenciones quirúrgicas orales es el **tratamiento de elección**³

- Con buen perfil de seguridad⁴
- Mínimos efectos adversos⁴

Núm. de Entrada: 153300202021583

EXCELENCIA ANALGÉSICA

● SÓLO EL ENANTIÓMERO PURO



100% ACTIVO

Bexident® Encías

Clorhexidina / Alantoína / Dexpantenol

Coadyuvante durante el **TRATAMIENTO** de la **Enfermedad Periodontal**

3 ACCIONES^{1,2}

Dexpantenol

Acción:
Antiinflamatorio



Excipiente bioadhesivo



Clorhexidina

Acción:
Antiséptica

Alantoína

Efecto:
Cicatrizante

Sin alcohol

No. Reg. 1328C2010 SSA



No. Reg. 0384C2001 SSA



No. Reg. 1927C2002 SSA

Presentaciones:

- Colutorio (Clorhexidina 0.12%): Frasco con 250 ml
- Gel Dentífrico Colutorio (Clorhexidina 0.12%): Tubo con 75 ml
- Gel Gingival (Clorhexidina 0.20%): Tubo con 50 ml
- Spray (Clorhexidina 0.20%): Frasco con 40 ml

No. Reg. 0377C2001 SSA



Referencias: 1. Slama LB, Boisnic S, Escamilla I, Trullás C. (2009) Bexident Post favorece la cicatrización de las heridas de la mucosa oral después de la cirugía y de los procedimientos odontológicos. Crónica Isdin, *Periodoncia*, 06, pp:1-6. 2. Araújo LU, Grabe-Guimarães A, Mosqueira VC, Carneiro CM, Silva-Barcellos NM. (2010) Profile of wound healing process induced by allantoin. *Acta Cirúrgica Brasileira*; 25(5):460-466.

Aviso de publicidad No. 183300202C4080